

ANNÉE 1924

THESE

N°



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

M^{ME} GABRIELLE POUCHET-SOUFFLAND

Diplômée de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie
Externe des Hôpitaux de Paris
Officier de l'Instruction Publique
Née à Paris, le 17 Juin 1880

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RACHITISME

PATHOGÉNIE

ÉTIOLOGIE — TRAITEMENT

Président : M. AUGUSTE BROCA, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

7.



THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

M^{ME} GABRIELLE POUCHET-SOUFFLAND

Diplômée de l'Institut de Médecine légale et de Psychiatrie

Externe des Hôpitaux de Paris

Officier de l'Instruction Publique

Née à Paris, le 17 Juin 1880

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RACHITISME

PATHOGENIE

ÉTIOLOGIE — TRAITEMENT

Président : M. AUGUSTE BROCA, Professeur

PARIS

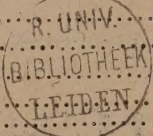
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....
ASSESSEUR.....
PROFESSEURS.....



Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. DUPLAY, LE DENTU, GARIEL, HAYEM, PINARD, KIRMISSON, RIBEMONT-DESSAIGNES, HUTINEL, ROBIN, QUÉNU, POUCHET, BAR, PIERRE MARIE.

M. ROGER
 AUGUSTE BROCA
 MM.

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 SICARD
 LECENE
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LÉON BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 VIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT

CLAUDE
 JEANSELME
 GUILLAIN
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 BAUDOIN
 BLANCHETIERE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRE

DESMAREST
 DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GREGOIRE
 GUENIOT
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LARDENNOIS

LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUX
 LEREBoullet
 LERI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MULON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

LE PROFESSEUR GABRIEL POUCHET

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En témoignage d'affection et de reconnaissance pour l'intérêt qu'il m'a témoigné pendant tout le cours de mes études médicales.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES CHERS ENFANTS

Avec toute mon affection.

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE

LE DOCTEUR V. GALIPPE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Dont les bienveillants conseils ont
guidé mes premiers pas au début
de mes études médicales.*

A MON CHER MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR AUGUSTE BROCA

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

*Avec toute ma reconnaissance pour
l'intérêt qu'il a bien voulu me té-
moigner et pour son lumineux
enseignement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat à l'Hôpital Laënnec :

MM. LEREBoullet
Laignel-Lavastine
LE PROFESSEUR Léon BERNARD
ROCHON-DUVIGNEAUD
AUVRAY
LARDENNOIS

Externat à l'Hôpital Necker :

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

Externat à la Clinique Tarnier

M. LE PROFESSEUR BAR

Externat à l'Hôpital des Enfants-Malades

M. LE PROFESSEUR MARFAN

M. LE PROFESSEUR BROCA

A. M. LE DOCTEUR ANDRÉ COLLIN
EXPERT PRÈS LES TRIBUNAUX D'ENFANTS

A MES PARENTS

A MES AMIS

Préambule

Il est actuellement classique de concevoir l'éclosion du rachitisme comme étant sous la dépendance de troubles gastro-intestinaux conditionnés par un vice d'alimentation (hyper ou hypo-alimentation) : sevrage brusque, élevage mercenaire au biberon, laits stérilisés, etc. Or, il nous apparaît, d'après des observations recueillies depuis longtemps et très soigneusement, que les sujets faisant du rachitisme présentent tout d'abord des signes d'insuffisance de leurs cellules nerveuses, ce qui paraît démontré par les irrégularités constantes de leur développement, leurs crises nerveuses, les convulsions, l'insomnie dès la naissance, les pseudo-paralysies, l'irritabilité ou l'atonie, les troubles gastriques, alors que tout défaut d'alimentation doit être absolument écarté. Ces enfants semblent venus au monde avec un achèvement incomplet de leurs cellules nerveuses, inachèvement légué soit par une mauvaise grossesse, soit par un état d'infériorité d'un des géniteurs au moment de la conception, soit par une tare héréditaire proprement dite : tuberculose, syphilis, intoxications ; notamment paludisme, éthylisme, saturnisme, etc. On retrouve, en effet, toujours dans l'hérédité du sujet rachitique une de ces tares ou un état passager d'infériorité lorsque la mère a

eu une grossesse pénible. Il apparaît donc que les troubles digestifs ne conditionnent pas les troubles nerveux, mais sont, au contraire, conditionnés par eux et qu'ils agissent simplement en augmentant et en prolongeant la déficience de la cellule nerveuse, ce qu'est également capable de produire l'intervention d'une maladie infectieuse telle que : rougeole, coqueluche, broncho-pneumonie, etc.

Nous n'avons pas pu compléter l'analyse des troubles nerveux par l'examen des réflexes, ayant affaire à des malades trop jeunes ; mais grâce à l'obligeance de M. le Docteur André Collin, ancien chef de Clinique de la Faculté, expert près les Tribunaux d'enfants et chargé de cours à la Sorbonne, nous avons pu trouver un élément de confirmation de notre opinion dans les documents réunis par lui et au sujet desquels il a bien voulu nous remettre la note ci-jointe :

« L'évolution nerveuse et mentale chez les enfants rachitiques est le plus souvent anormale dans le temps. Le développement des facultés intellectuelles entre la première et la troisième année, chez les enfants rachitiques, est précocé, dysharmonique ou retardé et montre à l'observateur le moins prévenu combien le système nerveux central est intéressé dans cet état morbide.

« Une étude que nous demandons le temps assez long d'approfondir, car il faut attendre, pour se prononcer, que les enfants observés il y a une dizaine d'années pour rachitisme, aient fini leur scolarité et commencé leur apprentissage, nous permet cependant de poser les données de ce problème.

« Il apparaît que dans le rachitisme le système nerveux est le premier intéressé et que les signes cliniques qui caractérisent

cet état peuvent être rattachés à l'insuffisance primitive des centres nerveux, incapables d'assurer les fonctions de trophisme et de relation. Il n'est plus à démontrer que certaines arthrites (tabès), certaines dénutritons et déformations osseuses (paralysies infantiles), relèvent d'une pathogénie nerveuse exclusive.

« L'os, le cartilage, les muscles sont intéressés au cours du rachitisme, cependant que les signes de l'établissement des voies pyramidales et de l'activité corticale montrent des anomalies habituelles de développement de ces territoires.

« Etant donné ce que nous savons des processus toxi-infectieux sur le névraxe, il paraît logique d'admettre qu'une toxoinfection quelconque, héréditaire ou précocement acquise, sera à même de perturber gravement les fonctions de relation dévolues au système nerveux, d'amener des troubles digestifs sur des intestins atones et mal contenus, d'entraver l'ostéogénèse, de créer un organisme incapable de se défendre et incapable d'amener un judicieux métabolisme calcique ».

Il est d'ailleurs parfaitement logique et conforme aux enseignements de la physiologie de faire jouer au système nerveux, qui tient sous sa dépendance immédiate tous les phénomènes de nutrition intime, un rôle originel et primordial.

Les nombreuses observations faisant l'objet des tableaux récapitulatifs reproduits à la fin de cette dissertation nous semblent, de même que les résultats de la médication employée, justifier l'opinion que nous avons quelque hardiesse à émettre ici.

M. le Professeur Marfan adopte, d'ailleurs, à ce sujet, une opinion qui se rapproche assez nettement de celle que nous proposons ici. Dans le travail qu'il vient de pu-

blier tout récemment « *Quatre leçons sur le Rachitisme* », il s'exprime ainsi au sujet de la pathogénie :

« Le phénomène initial du processus rachitique, c'est la prolifération anormale et aberrante des cellules de la moelle osseuse et du cartilage, qui détermine un commencement de raréfaction du tissu osseux. Or, il est démontré aujourd'hui que toute infection ou intoxication sérieuse et durable, détermine, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, une prolifération et une congestion de la moelle osseuse ; c'est ainsi que, dans les os où la moelle est grasseuse, on la voit devenir rouge. Cette réaction n'est pas propre à telle ou telle infection, à telle ou telle intoxication, elle se produit dans toutes ; elle n'a rien de spécifique ; peut-être représente-t-elle une réaction commune de défense contre toutes les infections ou intoxications.

Quand celles-ci surviennent à une période où l'ossification est très active, elles déterminent une prolifération intense de la moelle osseuse, plus particulièrement dans les régions où s'opère l'édification de l'os ; le cartilage qui se trouve en ces régions participe à cette prolifération ; ainsi sont constituées les altérations osseuses de la phase initiale du rachitisme. Quand l'infection ou l'intoxication se prolonge, le rachitisme entre dans la période d'état. Le cartilage sérié et le cartilage hypertrophique continuent à proliférer d'une manière désordonnée ; mais la moelle osseuse, comme épuisée par la prolifération initiale, cesse de produire des cellules et devient fibroïde. Les ostéoblastes qui en émanent, altérés par ce processus, deviennent incapables d'élaborer de l'os vrai, et ne produisent plus qu'un tissu presque dépourvu de calcaire, le tissu ostéoïde ; celui-ci se laisse envahir irrégulièrement par le cartilage en prolifération excessive. Ces modifications du cartilage et de la moelle osseuse déterminent donc un trouble profond dans l'édification de l'os. C'est ainsi qu'on peut comprendre par quel enchaînement de faits les infections et

les intoxications sérieuses et durables de la première enfance aboutissent à produire les lésions osseuses du rachitisme à la période d'état.

« On sait que les infections et les intoxications déterminent dans les organes hémolymphatiques des réactions semblables à celles qu'elles produisent dans la moelle osseuse. On comprend ainsi pourquoi l'intumescence des organes lymphoïdes accompagne ordinairement les déformations rachitiques.

« L'anémie rachitique ressemble à toutes les anémies toxico-infectieuses du jeune âge. Elle est caractérisée par l'hypoglobulie, la leucocytose et la myélémie. La première dépend sans doute de la destruction des globules rouges par l'infection ou l'intoxication génératrice. La leucocytose et la myélémie sont dues aux réactions de la moelle osseuse et des divers organes hémolymphatiques.

« On peut supposer que toutes ces réactions mettent en liberté des substances nocives qui agissent sur le système neuro-musculaire et déterminent l'hypotonie et aussi la catatonie.

« Si l'origine parathyroïdienne de la tétanie était démontrée, il serait légitime d'admettre que la cause qui a déterminé le rachitisme peut léser ces glandes et ainsi s'expliquerait la coexistence de la tétanie et du rachitisme. Mais pour émettre une hypothèse plausible sur ce point, il faut attendre que la pathogénie de la tétanie soit élucidée.

« En définitive, les vraies causes du rachitisme sont les infections ou les intoxications chroniques survenant à une certaine période de l'ossification qui va des derniers mois de la vie intra-utérine jusqu'à la deuxième année. A cette période, l'activité de la moelle osseuse et celle des tissus hémolymphatiques sont très intenses ; leurs réactions morbides sont également très vives ; elles sont aussi très spéciales ; elles aboutissent à des altérations osseuses et déterminent toute une série

de symptômes concomitants dont l'ensemble constitue le rachitisme ou ostéo-lymphatisme.

« L'évolution du rachitisme se poursuit pendant des mois, voire des années ; mais, en général, elle se termine avant quatre ans ; alors les déformations osseuses disparaissent, à moins qu'elles ne soient trop prononcées. Mais dans quelques cas, la guérison n'est qu'apparente et l'arrêt de la maladie ne représente qu'une trêve ; la première évolution terminée, une seconde peut recommencer plus tard, aux périodes prépubère et pubère, et jusqu'à l'achèvement de la croissance osseuse jusqu'à la soudure des épiphyses, c'est-à-dire jusqu'aux environs de dix-huit ans, le rachitisme peut revivre sous forme de rachitisme tardif.

« Si l'on accepte la théorie que j'ai exposée, on doit admettre que tout rachitique porte en lui un foyer d'infection ou d'intoxication chronique. Donc, faire le diagnostic de rachitisme, c'est faire un diagnostic insuffisant qui n'a pas plus de valeur que celui d'anémie ou d'hypertrophie de la rate. Pour que le diagnostic soit complet, il faut établir la cause qui a pu donner naissance à l'ostéo-lymphatisme ; on doit rechercher tous les facteurs dont l'action est démontrée : la syphilis, les affections digestives, la tuberculose et les autres infections ou intoxications qui peuvent intervenir. De cette enquête sortira parfois la révélation inattendue d'une syphilis ou d'une tuberculose latentes. Et c'est là un des avantages de cette manière de concevoir le rachitisme ; elle oblige à une enquête dont elle règle le plan et dont elle fait comprendre le résultat.

« S'il n'est que trop vrai qu'une théorie n'est jamais achevée, celle que je viens d'exposer aura du moins l'avantage de susciter de nouvelles recherches qui la consolideront, la compléteront ou la modifieront.

« En attendant, si on l'adopte, on reconnaîtra sans doute son utilité immédiate pour la pratique ».

Nous avons tenu à reproduire, *in extenso*, ce passage exprimant l'opinion du Professeur Marfan, parce que, sur beaucoup de points, elle concorde avec l'essai que nous présentons aujourd'hui. L'intervention du système nerveux dans la réalisation de la symptomatologie des infections et des intoxications est, en effet, absolument indéniable ; et il faut seulement reconnaître ici l'existence d'un cercle vicieux dont il est assez difficile de sortir : l'influence primitive du système nerveux étant capable de provoquer des désordres de la nutrition intime, comme ces derniers sont capables de retentir sur la physiologie normale du système nerveux. Dans tous les cas, les influences ne peuvent que s'ajouter, quant aux désordres produits, et le point à déterminer est de savoir quelle est la perturbation qui commence. Il nous semble, d'après les observations cliniques, que ce soit, le plus fréquemment au moins, le trouble du système nerveux qui soit l'origine. Et cette opinion nous semble se rapprocher beaucoup de celle du Professeur Marfan qui admet comme incontestables les rapports de la tétanie, latente ou évidente, avec le rachitisme. D'après lui, la catatonie des enfants du premier âge ne s'observerait que chez les rachitiques, et, dans le Recueil « *Les actualités médicales* », volume relatif au rachitisme et à sa pathogénie, il a émis nettement l'opinion que le rachitisme résulte d'une tropho-névrose acquise.

Nous avons eu tout récemment l'occasion de vérifier encore une fois l'exactitude de notre hypothèse sur un petit malade qui s'est présenté à notre consultation le 22 novembre 1923 et dont l'observation ne figure pas dans

les tableaux récapitulatifs. Les parents de cet enfant sont venus consulter le Professeur Auguste Broca pour une malformation thoracique très accentuée (thorax en carène). Le jeune Michel D... est âgé de 29 mois ; père gazé et blessé de guerre, mère en bonne santé. Né à terme ; nourri 3 mois au sein et 9 mois à l'allaitement mixte ; premières dents à 6 mois ; premiers pas à 11 mois ; premiers mots à 8 mois. Bronchite à 20 mois. A 24 mois, contaminé, par sa tante, il contracte l'encéphalite léthargique. Pendant la convalescence de son encéphalite, l'enfant présente une forte poussée de polyadénite, et, il y a un mois, la mère constate le début de la déformation thoracique qui ne fait que s'accroître. La mère, qui surveillait attentivement son enfant, est très affirmative relativement à l'absence de tout signe de rachitisme au cours de la première enfance, ce que vient confirmer son développement parfaitement régulier. Elle a constaté que depuis son encéphalite, l'enfant, très pâle, était moins éveillé pendant le jour, très agité la nuit et qu'il manquait d'appétit, contrairement à son état antérieur. A l'examen, les réflexes pupillaires se montrent ralentis, les réflexes rotuliens sont faibles, les réflexes plantaires provoquent l'extension. On remarque une légère asymétrie faciale survenue également pendant la convalescence de l'encéphalite.

Voici donc un enfant qui montre, tardivement, un syndrome de rachitisme n'ayant pour tout facteur étiologique que l'atteinte portée par l'encéphalite sur le système nerveux, et sans aucun trouble digestif. Nous pensons que cette modification du système nerveux, provo-

quée par une infection ou une intoxication, et survenant à un âge encore plus avancé, de 12 à 20 ans par exemple, pourrait permettre de s'expliquer les manifestations du rachitisme chez l'adulte, peut-être même la production de l'ostéomalacie.

Soumis au traitement que nous exposons à la fin de ce travail, l'enfant est considérablement amélioré au bout d'un mois, sa gaieté et son appétit sont revenus, les nuits sont plus calmes, le teint se recoloré ; et de nombreuses observations nous permettent de prévoir pour lui une guérison complète.

Nous nous proposons d'ailleurs, de poursuivre l'étude de cette question qui nous a vivement intéressé, dès le début de notre externat chez le Professeur Auguste Broca.

· Historique

Le rachitisme est une maladie du jeune âge, liée à des troubles généraux de la nutrition et caractérisée grossièrement par des déformations multiples du squelette. Les os subissent à leurs extrémités épiphysaires un gonflement anormal, tandis que leurs diaphyses présentent des fractures ou des incurvations pouvant porter sur le rachis, d'où le nom donné autrefois à l'affection. Ces os se trouvent alors dans l'impossibilité de remplir leur rôle de sustentation, et la mollesse du tissu permet des déformations que l'on observe le plus souvent sur les membres inférieurs qui doivent supporter le poids du corps. Ces lésions du tissu osseux ne sont pas les seules que détermine le rachitisme, mais elles sont, de beaucoup, les plus objectives, les plus frappantes, et elles attirent tout d'abord l'attention.

D'après le Professeur Auguste Broca, le rachitisme est une *maladie des nourrissons* : elle est intimement liée à des troubles intestinaux qui surviennent pendant l'allaitement et le sevrage, au-dessous de deux ans, et ne débute guère avant la fin de la première année. Cette définition élimine donc volontairement les rachitismes fœtal et tardif, aussi bien que l'ostéomalacie. Etiologie,

marche, thérapeutique ordonnent en effet d'individualiser le rachitisme vrai, maladie générale qui aboutit à des troubles dans le développement des os dont les épiphyses se gonflent, dont les diaphyses s'incurvent et se ramollissent même souvent au point de subir des fractures spontanées. Il est démontré pour lui, aujourd'hui, que le rachitisme est une maladie de tous les temps, de tous les peuples, de tous les animaux, et qu'on le provoque expérimentalement à volonté, chez les sujets d'un certain âge, par une alimentation vicieuse, c'est-à-dire par une alimentation ne convenant pas à cet âge. L'entérite apparaît comme l'intermédiaire obligé entre l'alimentation et le rachitisme. Nous avons fait ressortir, dans notre préambule, que cette conception, généralement admise, diffère de celle à laquelle nous a conduit l'étude et la discussion des observations sur lesquelles notre travail est basé.

Dans ses *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, Trousseau rapporte que c'est vers le milieu du XVII^e siècle, en 1630, que les tables mortuaires de l'Angleterre firent mention, pour la première fois, d'une maladie dont les plus anciens habitants et les plus vieux praticiens du pays ne se souvenaient pas d'avoir encore vu d'exemple. On l'appelait dans le peuple *the rickets*, mot vraisemblablement dérivé de *riquets*, terme par lequel on désignait dans l'idiome normand de cette époque les individus bossus et mal conformés.

Les faits se présentèrent tout de suite en assez grand nombre pour éveiller l'attention générale, et ce fut François Glisson, le célèbre anatomiste, qui sans doute frap-

pé de la déformation subie par la colonne vertébrale chez la plupart des sujets, publia le premier, à Londres, en 1650, un ouvrage intitulé : *Tractatus de Rachitide, seu morbo puerili, Rickets dicto*, qui imposa à l'affection la dénomination de RACHITIS.

De nombreuses discussions se sont élevées sur le point de savoir si le rachitisme était une affection aussi nouvelle que le pensaient Glisson et ses collaborateurs Bate et Regemorter qui continuèrent l'étude et les observations du savant anatomiste, l'un des fondateurs de la Société royale de médecine de Londres, car il y avait lieu de s'étonner qu'une maladie « aussi grossièrement évidente », suivant la juste expression de Trousseau, et si digne de l'intérêt des médecins, n'ait pas été l'objet de mentions et même de descriptions détaillées dans les anciens auteurs. Toujours est-il que c'est seulement à partir de cette époque qu'elle prit rang dans la nosographie et, que le rachitisme ait été ou non une maladie nouvelle à son époque, Glisson n'en a pas moins l'incontestable mérite de l'avoir fait connaître, alors qu'on n'en parlait pas avant lui, et de l'avoir décrite avec une exactitude telle que bien peu de chose devait rester à faire pour compléter son étude.

En 1772, dans son *Traité du rachitis*, Levacher de la Feutrie établit la distinction entre le ramollissement osseux des enfants et celui des adultes. Pour Portal, le rachitisme n'était pas une entité morbide, mais le résultat d'une foule d'états pathologiques différents, et il admit sept formes : syphilitique, scrofuleuse, scorbutique, arthritique, rhumatismale, par obstruction intestinale, à

la suite d'exanthèmes. Pendant près de quarante ans, on vécut sur ces données, et il faut arriver jusqu'aux travaux de Ruz, de Bouvier, de Jules Guérin, de Paul Broca pour voir des recherches basées sur l'anatomie pathologique, ou sur des données expérimentales, s'efforcer d'apporter quelque lumière sur cette question. Ce sont surtout les travaux français qui firent progresser ces connaissances relatives au rachitisme, mais il faut cependant signaler les études de Koelliker, Virchow, H. Müller, et notamment Schlossberger et Friedleben qui par leurs recherches de chimie physiologique et pathologique, ont comblé bien des lacunes.

Etiologie et Pathogénie

Parmi les conditions regardées comme favorables au développement du rachitisme, il faut accorder une grande importance à l'hérédité, surtout si l'on fait entrer sous la rubrique de l'hérédité la prédisposition incontestable que la misère physiologique des parents apporte à l'apparition du rachitisme. On voit, cependant, des enfants nés de parents malsains et, de plus, mal alimentés, ne pas devenir rachitiques, tandis que d'autres, nés de parents en apparence absolument sains, peuvent présenter des signes plus ou moins évidents de cette affection (Léon Tripier). On connaît, d'autre part, des faits de rachitisme intra-utérin, ou bien encore des exemples dans lesquels un ou plusieurs enfants d'une même famille viennent au monde avec des signes non douteux de rachitisme, tandis qu'un ou plusieurs autres restent indemnes ou ne commencent à présenter des traces de cette affection que vers l'âge de huit, dix, douze ou quinze mois.

On ne peut, d'ailleurs, contester l'influence de l'hérédité similaire, car il existe des familles de rachitiques chez lesquelles l'influence héréditaire se traduit par la localisation prédominante des déformations osseuses : sco-

liose, genu varum ou valgum, déformation ogivale de la voûte palatine, prognathisme, etc. D'autre part, il semble bien que l'hérédité, ici comme dans beaucoup d'autres circonstances, n'intervient que pour déterminer une orientation particulière des phénomènes intimes de la nutrition, en vertu de laquelle l'organisme de l'enfant sera plus particulièrement prédisposé à réagir de façon anormale aux influences capables de provoquer chez lui l'évolution de la maladie.

Vice de développement, arrêt d'accroissement, perturbation dans les processus normaux de la vie des cellules, sont autant de conditions capables de réaliser des atteintes qui se traduisent par des manifestations plus ou moins semblables.

Trousseau estimait que l'hérédité joue un rôle bien plus important dans la provocation de l'ostéomalacie qu'il considérait comme le rachitisme des adultes.

A côté de l'hérédité, il faut encore placer, comme cause importante de provocation, la tuberculose, l'alcoolisme la scrofulose et la syphilis. Dans un très grand nombre de cas, on peut retrouver ces tares parmi les antécédents ; et sur ce point, tout le monde est d'accord.

On a voulu également faire jouer un rôle important, dans l'étiologie du rachitisme, au froid, à l'humidité et aux constitutions atmosphériques. Un observateur anglais, William Edwards, a successivement exposé au froid et à des températures différentes de leur température normale de jeunes animaux tels que : chiens, chats, lapins et oiseaux d'espèces très diverses, sans jamais retrouver chez eux de lésions rachitiques ; et, quant aux

symptômes généraux constatés pendant tout le temps que durait chaque expérience, ils ne ressemblèrent en rien à ceux que l'on remarque habituellement, avant, pendant ou après la période d'état chez les enfants atteints de rachitisme. De nombreux expérimentateurs ont vérifié ces résultats, et les relations des voyageurs qui ont exploré les contrées froides, ne mentionnent pas particulièrement le rachitisme comme conséquence de ces conditions climatiques. Il en est de même pour l'humidité ; on trouve dans la thèse de Beylard un cas où cette influence serait manifeste. Il s'agit d'un menuisier jouissant normalement d'une parfaite santé et marié à une jeune femme bien constituée. Tous deux habitaient un rez-de-chaussée sombre, humide et peu aéré. Sur cinq enfants très robustes et qui furent longtemps allaités par leur mère, trois présentaient à un haut degré les signes du rachitisme. Mais c'est appliquer ici la règle *Post hoc, ergo propter hoc*. Les autres conditions qui auraient pu déterminer l'apparition du rachitisme ne sont pas assez exactement précisées ; et nous avons vu assez fréquemment, à la consultation des Enfants Malades, dans le service de notre maître le Professeur Auguste Broca, des enfants nourris tardivement au sein pour lesquels cette seule cause étiologique pouvait être invoquée en apparence. C'est ce qui semble s'être présenté pour le cas de Beylard. Nous reviendrons sur ce point un peu plus tard.

Les expériences sur les animaux n'ont pas non plus fourni des résultats bien certains. On avait accusé l'humidité, surtout l'humidité froide, de provoquer chez les porcs et les gallinacés des lésions osseuses que l'on avait

un peu prématurément qualifiées de rachitiques. En ce qui concerne les porcs, il faut attribuer une influence prépondérante à l'alimentation, et Bouvier avait fait observer qu'au lieu de glands, on leur donnait, en grande abondance, des résidus de lait composés presque uniquement de sérum. Et, quant aux gallinacés, s'il est incontestable que l'humidité froide provoque chez eux une tuméfaction et une déformation des pattes faisant, au premier abord, songer à des accidents rachitiques, il suffit de faire une coupe des os malades pour modifier aussitôt cette opinion. Il n'existe pas, en effet, de déformation du canal médullaire ni d'éburnation, lésions pathognomoniques du rachitisme, mais seulement une agglomération de masses calcaires au niveau des articulations dont se compose la patte, et l'épaississement des tissus blancs, qui est plus ou moins prononcé, paraît être un phénomène secondaire. Pour Léon Tripier, on pourrait, avec beaucoup de raison, rapprocher cette affection du rhumatisme dit goutteux, ou rhumatisme déformant, chez l'homme.

D'autre part, il paraît certain que la réunion des conditions, incapables isolément de provoquer avec certitude le rachitisme, peuvent réussir à favoriser le développement de cette affection. Il en est ainsi pour le froid, l'humidité, le défaut d'aération, les émanations fétides ou irrespirables.

Tous les auteurs en ont tenu compte, mais tous aussi s'accordent à reconnaître qu'elles manifestent d'autant plus d'influence qu'elles se trouvent réunies. En définitive, en se plaçant au point de vue expérimental, les conditions extérieures sont incapables, quelque mauvaises

qu'elles soient, de provoquer à elles seules le rachitisme chez les jeunes animaux. Ce qui manque, c'est la prédisposition.

Relativement à l'âge, le rachitisme peut se montrer à partir du troisième mois environ de la vie intra-utérine jusqu'à l'âge de 18 ou 20 ans pour les filles, et de 22 à 25 ans pour les garçons, c'est-à-dire jusqu'à la croissance complète du squelette. Cette époque est variable et dépend non seulement du sexe, mais, pour le même individu, de toutes les maladies qui peuvent retarder le moment de la soudure des épiphyses. Mais il est encore d'autres exceptions tenant à des différences portant sur la race, les pays, l'habitation, les milieux, et, surtout, les mœurs en usage dans tel ou tel pays. Selon Léon Tripiér, il y a trois époques où l'affection se rencontre plus fréquemment, et il distingue : un rachitisme de la vie intra-utérine, un rachitisme de l'enfance et un rachitisme de l'adolescence ou rachitisme tardif. Il cite une statistique de Jules Guérin donnant la répartition suivante :

Avant la naissance	3 cas
Dans le cours de la 1 ^{re} année	98
» » 2 ^e »	176
» » 3 ^e »	35
» » 4 ^e »	19
» » 5 ^e »	10
De six à douze ans	5

Total : 346 cas

La plus grande fréquence s'observerait donc au cours de la deuxième année. Mais il faut remarquer que la plupart des statistiques comprennent des enfants déjà porteurs de lésions avancées, et l'on ne sait pas précisément à quelle époque faire remonter le début de ces lésions. En général, les parents ne songent à recourir au médecin que lorsque l'état de santé générale du sujet et les lésions osseuses ont fait de tels progrès qu'ils tombent sous les yeux des plus indifférents, et cette remarque fait penser que ce serait dans le cours de la première année que le rachitisme débiterait de préférence, au moins celui de la première enfance qui est, de beaucoup, le plus fréquent.

En ce qui concerne le rachitisme tardif, on voit assez souvent survenir, chez les jeunes filles, de préférence au moment de la puberté, certaines difformités, constituant la plupart du temps de fausses scoliozes, et qui ne sont autre chose que des manifestations de rachitisme.

Le sexe paraît exercer une certaine influence. Dans la statistique de Jules Guérin, sur les 346 cas de rachitisme observés, il y en avait 148 appartenant au sexe masculin et 198 au sexe féminin. D'autres statistiques donnent une prépondérance encore plus accentuée au sexe féminin. Cela serait en accord avec une moindre intensité des processus de nutrition intime et avec cette remarque que l'on rencontre plus de filles faibles et débiles que de garçons. Or, la débilité et la faiblesse, si elles ne provoquent pas le rachitisme, y prédisposent.

D'après nos observations, le nombre des représentants du sexe masculin serait très sensiblement le même

que celui du sexe féminin : 283 garçons et 277 filles sur un total de 560.

Enfin, pour certains cliniciens, les maladies infectieuses survenant dans le jeune âge seraient des causes prédisposant au rachitisme, tandis que pour d'autres, il y aurait seulement sous leur influence une exacerbation coïncidant avec ces infections qui, par ailleurs, pourraient agir en affaiblissant davantage l'organisme.

Toutes les conditions qui viennent d'être examinées ne paraissent pas jouer, sauf en ce qui concerne l'hérédité, dans la provocation du rachitisme, une influence déterminante bien démontrée. Il n'en est pas de même d'une dernière condition qui reste à étudier et qui semble, à la lumière de notions tout récemment acquises, jouer un rôle de tout premier ordre, sinon exclusif. Nous voulons parler du facteur *alimentation*.

Son importance avait, d'ailleurs, fortement éveillé l'attention des premiers observateurs. Et, cependant, chose singulière, on ne trouve rien de spécial dans le livre de Glisson concernant l'alimentation. Pour l'auteur anglais, une mauvaise alimentation entre dans le cadre étiologique du rachitisme au même titre que toutes les autres influences résultant de l'inobservation des règles de l'hygiène. Il en tire seulement une indication générale pour le traitement, mais rien de plus. C'est seulement un siècle plus tard, vers 1740, que l'on commença d'incriminer le sevrage prématuré ou retardé. Dans son *Traité des maladies des os*, datant de 1741, J.-L. Petit dit très nettement qu'il ne faut pas sevrer les enfants avant qu'ils aient toutes leurs dents, car autrement ils deviennent ra-

chitiques ; et cinq ans après, Levret enseignait que l'usage de la bouillie avait fait périr plus d'enfants en bas âge que l'ensemble de toutes les maladies qui peuvent les affecter. Mais il est impossible d'établir que ce dernier auteur visait spécialement le rachitisme.

Ici, comme presque toujours, les opinions diffèrent, et tandis que certains cliniciens recommandent l'allaitement prolongé comme le meilleur traitement pour les enfants atteints de rachitisme, d'autres, au contraire, s'élèvent de toutes leurs forces contre un tel conseil, surtout lorsque l'enfant montre des signes évidents de l'affection. A la fin du XVIII^e siècle, le livre de Portal fit reléguer au second plan cette question de l'alimentation qui reprit bientôt après une importance exceptionnelle. En 1846, Guersant soutenait que l'alimentation lactée et par les farineux prédisposait au rachitisme plus que l'alimentation animalisée, et qu'une nourriture végétale grossière, donnée au moment du sevrage, était la seule cause, qui, dans la majorité des cas, produisît la maladie. J. Guérin qui avait d'abord accusé l'allaitement trop prolongé de provoquer le rachitisme, changea tout à coup d'opinion et incrimina l'alimentation trop exclusivement animalisée. Cette dernière appréciation était basée sur une expérimentation en apparence démonstrative, mais qui ne pouvait prévoir l'intervention de facteurs que, seules, les recherches entreprises dans ces dernières années ont pu révéler. Les jeunes chiens sur lesquels il avait expérimenté, étaient nourris avec une pâtée de pain et de viande cuite ; au bout de deux à trois mois, ils étaient pris de diarrhée, maigrissaient et présentaient

le syndrome caractérisant une alimentation exclusive et incomplète. Nous dirions aujourd'hui que ces animaux succombaient à une forme d'*avitaminose*.

Car on ne doit pas se dissimuler que l'allaitement, même maternel, trop longtemps prolongé, aboutit aux désordres caractérisant l'alimentation exclusive. D'autre part, l'existence d'un rachitisme congénital, longtemps niée, ne peut plus être contestée aujourd'hui, et elle suffirait, à elle seule, à prouver que l'allaitement artificiel n'est pas la cause unique du rachitisme.

L'organisme animal se modifie au fur et à mesure de sa naissance deviennent plus ou moins promptement déficiences, et les éléments qui lui suffisaient au moment de sa naissance deviennent plus ou moins promptement déficients pour son accroissement. C'est, à notre avis, tout ce qu'on peut tirer de certain, comme conclusion, des expériences dans lesquelles Jules Guérin a provoqué l'apparition du rachitisme chez de jeunes chiens sevrés prématurément et alimentés à l'aide de viande crue. Tous les auteurs sont d'accord sur le rôle primordial joué par une alimentation vicieuse dans la production du rachitisme. C'est là un fait indiscutable. Et l'on peut observer ici un phénomène qui se présente encore assez fréquemment, au moins quant aux apparences, une insuffisance ou un excès provoquant des modifications de même ordre : dans l'espèce, le rachitisme.

On est conduit ainsi à admettre l'intervention de conditions encore ignorées, régissant les phénomènes de nutrition intime, et exerçant une influence plus particulière sur l'assimilation. Or ces phénomènes sont sous la

dépendance immédiate du système nerveux, et une atteinte portée à son intégrité par des causes très diverses peut avoir pour conséquence une diminution de son pouvoir trophique aussi bien que de son pouvoir régulateur. Il pourrait en résulter une nutrition viciée entraînant des désordres du même genre que ceux provoqués par une alimentation incorrecte.

Une alimentaion vicieuse est celle qui arrive hors de son temps, enseignait Trousseau ; pour les animaux carnassiers, c'est l'alimentation au moyen de la viande, alors que ces animaux n'ont pas passé l'âge de têter ; pour les animaux herbivores, c'est l'alimentation végétale, alors qu'ils devraient encore être à la mamelle de la mère. Chez l'homme, les choses ne se passent pas différemment. Aux enfants, comme aux petits des mammifères, c'est la nourriture par le lait maternel qui convient seule ; c'est la seule à laquelle le tube digestif est approprié, et le fait même de l'absence des dents indique assez à priori qu'il en est ainsi. Mais cette alimentation par le lait maternel ne doit pas être par trop longtemps prolongée, sans quoi la disposition latente du sujet à l'éclosion du rachitisme va se développer, comme nous en avons vu, à maintes reprises, des exemples. Et c'est dans ces cas là, surtout, que vont jouer les causes prédisposantes, d'importance pourtant secondaire, dont il a été question précédemment (hérédité, influences climatériques, etc.).

Nous ne devons pas omettre de citer ici les expériences de Léon Tripier, publiées dans les *Archives de physiologie normale et pathologique* en 1784. Elles concernent des chats, des chiens, des poulets. Les chats étaient âgés de 15 jours, on les divisa en trois lots : le premier

est laissé avec la mère et les deux autres sevrés ; le second lot est alimenté exclusivement avec de la viande de boucherie crue et hachée, avec de l'eau pour boisson ; et le troisième lot est alimenté exclusivement avec du lait de vache. Seul le premier lot prospère. Les petits chats nourris avec de la viande meurent au bout de 10 à 11 jours ; ceux nourris avec du lait succombent au bout de 15 à 20 jours. Tous présentèrent de la diarrhée, surtout dans les derniers temps, mais particulièrement les animaux alimentés avec le lait de vache. A l'autopsie, rien de particulier, soit du côté de l'appareil digestif, à part les matières verdâtres ou jaunâtres liquides, soit du côté du squelette. Quant à la composition chimique des os, la proportion des principes minéraux était plus considérable chez les animaux soumis à l'alimentation exclusivement animalisée, et moins considérable chez les animaux soumis à l'alimentation exclusivement lactée, tandis que la proportion des matières cartilagineuses était, au contraire, moins considérable chez les animaux soumis à l'alimentation exclusivement animalisée et plus considérable chez les animaux soumis à l'alimentation exclusivement lactée.

Chez les chiens, âgés de un mois et demi, les résultats furent de même ordre.

Chez les poulets, âgés de deux mois, on laisse l'un avec la mère, et on nourrit les deux autres avec du millet *décortiqué* et de l'eau ; l'un est enfermé dans une cage élevée au-dessus du sol et l'autre dans une cage sans fond posée à même la terre, de telle façon que l'animal peut picorer le sol. Ce dernier était, en outre, placé dans une ca-

ve humide et assez fraîche ; il mourut au bout d'un mois et demi. Les poids des animaux, au moment de la mise en expérience, étaient les suivants : poulet n° 1, 375 gr. ; poulet n° 2, 460 gr. ; poulet n° 3, 455 gr. Au moment de la mort du n° 3, les poids étaient devenus : poulet n° 1, 1.050 gr., très gras, très gros ; poulet n° 2, 550 gr., assez maigre ; poulet n° 3, 350 gr., excessivement maigre ; ce dernier avait perdu 105 gr. L'examen de l'appareil digestif n'a rien fait voir d'anormal chez les deux premiers ; chez le troisième, bouillie verdâtre à odeur repoussante, pas de trace d'inflammation de la muqueuse.

Pour ce qui regarde le squelette, on observait les mêmes altérations chez le n° 2 et chez le n° 3, mais plus accentuées chez ce dernier. Les os étaient plus légers, plus blancs, plus friables, mais non pas plus flexibles ; on aurait pu croire qu'on les avait fait macérer puis dessécher ensuite. Chez le n° 3 surtout, on aurait dit que la moelle avait disparu. Il n'existait aucune déformation, les os étaient seulement très minces. L'examen microscopique montra qu'il existait très peu de corpuscules osseux et ceux qu'on apercevait étaient très pâles. Il en était de même des différents systèmes de lamelles. Pour ce qui est des canalicules de Havers, ils se confondaient avec les nouvelles cavités. Chez le n° 1, au contraire, les canalicules vasculaires, de même que les éléments de la substance fondamentale, se reconnaissent partout. Tandis que le périoste était très mince et semblable à une pellicule transparente chez les n°s 2 et 3, on n'observait rien de semblable avec le n° 1. Pour les n°s 2 et 3, le

périoste était desséché et se confondait avec la couche la plus superficielle de l'os, tandis que pour le n° 1, outre son épaisseur et sa vascularisation relative, on trouvait, à sa face interne, la couche ostéogène normale qu'il était très facile d'enlever par râclage. Quand à la composition immédiate du tissu osseux, le tableau ci-dessous reproduit les résultats.

	N° 1	N° 2	N° 3
Eau.....	51,325	42,65	60,51
Matières grasses.....	3,045	21,90	3,31
» minérales.....	18,935	11,16	13,36
» cartilagineuses.	26,695	24,29	22,82

Ces expériences, fort soigneusement conduites, montrent donc que les animaux ont succombé à l'inanition et non au rachitisme dont les lésions n'ont d'ailleurs pas pu être décelées. Mais la dénutrition osseuse peut conduire aux mêmes résultats que la nutrition insuffisante ; et le ramollissement du tissu peut provenir, soit d'une fixation insuffisante d'éléments minéraux, soit d'une déminéralisation du tissu normal. On avait essayé d'expliquer la diminution des sels terreux dans les os rachitiques par la présence d'un acide formé en excès dans l'organisme et l'on incrimina tantôt l'acide acétique, tantôt l'acide oxalique, tantôt l'acide phosphorique, tantôt l'acide lactique. Mais, en admettant cette hypothèse, les acides en question devaient déterminer une influence différente selon qu'ils intervenaient pour dissoudre les sels calcaires des os déjà constitués ou pour empêcher la fixation des sels calcaires en circulation dans le sang. Ceux qui

faisaient jouer le principal rôle à l'augmentation de la résorption, c'est-à-dire à la solubilisation des sels calcaires des os, s'appuyaient sur l'accroissement de la quantité des sels calcaires contenus normalement dans l'urine et les fèces des rachitiques, bien que l'accord ne fût pas parfait sur ce point entre les observateurs. D'autre part, l'analyse des os d'enfants rachitiques montre que leur réaction est toujours au moins neutre, sinon même faiblement alcaline, ce qui ne concorde pas du tout avec cette interprétation. Fourcroy avait émis l'hypothèse qu'il existait un acide libre, disséminé dans tout l'organisme et empêchant la fixation, dans le tissu osseux, des sels calcaires qui se trouvaient alors éliminés par les reins et les fèces. Comme le phosphate de chaux est facilement soluble dans l'acide lactique, d'autres observateurs admirent que certaines substances alimentaires, notamment le sucre de lait, la gomme, l'amidon, capables de donner lieu à la formation d'acide lactique au cours de leurs transformations dans le tube digestif, provoquaient la solubilisation du phosphate calcique ou son incapacité de se fixer sur le tissu osseux. Cette interprétation était plus plausible, le rachitisme débutant habituellement par des troubles plus ou moins accentués de la nutrition coïncidant avec les troubles digestifs (catarrhe stomacal et intestinal), ce que Jules Guérin appelait la période d'incubation du rachitisme. Il faut remarquer que d'autres cliniciens envisagent les troubles digestifs comme un des premiers phénomènes de la maladie développée, mais non comme sa cause. Friedleben, qui ne nie pas la fréquence des lésions intestinales, attribue le

développement de la maladie à un trouble de l'hématose d'origine pulmonaire.

L'approvisionnement insuffisant en sels calcaires susceptibles de se fixer dans le tissu osseux a été considéré, par beaucoup de cliniciens, comme jouant, dans l'étiologie du rachitisme, un rôle des plus importants, sinon même exclusif, et toutes les tentatives expérimentales furent, à un moment, dirigées vers la justification de cette hypothèse. On mettait en avant les expériences de Chossat et de Letellier ; mais ces physiologistes n'ont jamais prétendu avoir déterminé le rachitisme chez leurs animaux, et il s'agit encore ici d'inanition que l'on a si souvent confondue avec le rachitisme. Nombreuses sont les expériences démontrant que l'on peut réduire dans une assez notable proportion l'approvisionnement de l'organisme en sels calcaires sans provoquer pour cela le rachitisme ; et on doit en conclure que la diminution des sels calcaires ne constitue pas l'essentialité du processus, si elle en constitue, pour une part plus ou moins marquée, l'un des éléments.

La *fixation insuffisante* de ces mêmes sels calcaires sur le tissu osseux paraît avoir une influence plus accentuée dans l'étiologie du rachitisme, et le mécanisme réalisant cette insuffisante fixation paraît s'élucider grâce aux nombreux travaux effectués tout récemment au sujet de l'existence et du rôle de ces substances désignées par l'appellation de *Vitamines*. Si l'on avait, depuis longtemps, dégagé l'importance du rôle joué par l'alimentation dans la production du rachitisme, c'est seulement à la lumière des données fournies par nos connaissances, encore

bien imparfaites, sur les vitamines, que l'on a pu interpréter un certain nombre de faits d'observation journalière.

Si l'on n'a pas encore pu isoler une seule de ces substances, qualifiées par l'appellation de vitamines, qui jouent dans les substances alimentaires un rôle analogue à celui des diastases digestives dans les sucs gastrique et pancréatique, on en connaît du moins les effets et l'indispensabilité, exactement comme on connaît les effets et l'utilité de la pepsine et de la pancréatine, sans les avoir isolées jusqu'ici. Les expériences effectuées dans ces dernières années notamment en France, en Amérique, en Angleterre, ont montré le rôle primordial de ces *facteurs de la nutrition* et permis de provoquer chez les animaux jeunes des symptômes et des lésions se rapprochant étroitement de ce que l'on observe dans le rachitisme.

Comme toujours, la question se complique au fur et à mesure que l'on progresse. On avait cru, au début, qu'il existait seulement trois espèces de vitamines que l'on avait désignées par les appellations de : *Facteur A*, *Facteur B*, *Facteur C*. En raison de leurs propriétés particulières et caractéristiques, le *Facteur A* était considéré comme *antixérophthalmique*, le *Facteur B* comme *antibéribérique*, le *Facteur C* comme *antiscorbutique*. Mais, en variant les conditions d'expérience chez les animaux, on s'aperçut que la vitamine A, caractérisée par sa solubilité dans les corps gras (on la désigne fréquemment sous le nom de *Facteur A liposoluble*) et nécessaire à la croissance du jeune rat, doit être distinguée d'une autre vi-

tamine *antirachitique*, également liposoluble : ainsi l'huile de foie de morue qui, à l'état frais, renferme ces deux facteurs n'est plus antixérophthalmique après son oxydation, tandis qu'elle reste antirachitique ; l'huile de noix de coco qui ne contient pas de facteur A est cependant antirachitique. D'autre part, un régime alimentaire renfermant les facteurs A et B permet la croissance chez le rat ; mais si le facteur A figure seulement sous forme d'huile de foie de morue, il n'y a pas de reproduction possible, tandis que si ce même Facteur A figure dans la ration sous la forme qu'il revêt dans certains aliments tels que le beurre, la laitue, la luzerne, la reproduction devient possible. Bien plus, la vitamine B nécessaire à la croissance du pigeon est différente de la vitamine B' nécessaire à la croissance du rat. Il faut donc compter avec des différences de distribution, de solubilité, d'absorption, de conditions biologiques diverses ; ainsi des observations persévérantes semblent montrer dans le petit lait, l'existence d'une vitamine qui ne serait associée ni à la caséine, ni au lactose, ni aux constituants inorganiques, et dont l'ingestion favoriserait la lactation. Enfin, il existe des vitamines multiples, nécessaires à la croissance de certains microbes. D'une façon générale, on sait que la vitamine A existe surtout dans certains légumes (luzerne, trèfle, haricots verts, pissenlits, tomates) et mieux encore dans l'huile de foie de morue, le jaune d'œuf et le beurre ; la vitamine B existe dans presque tous les légumes et particulièrement dans le trèfle et la tomate ainsi que dans les viscères ; la vitamine C existe dans les légumes verts. Tels sont les trois facteurs les

plus importants à considérer en ce qui concerne la croissance des animaux supérieurs et de l'homme, mais ce ne sont pas les seuls que l'expérimentation ait permis de dégager, et l'on comprend alors, en même temps que son importance, toute la difficulté du problème de l'alimentation dans le jeune âge.

Ce rôle prépondérant joué par l'alimentation avait, d'ailleurs, sollicité depuis longtemps l'attention des chercheurs ; et plus d'un demi-siècle avant que l'on eût reconnu l'influence de ces vitamines, plusieurs observateurs avaient institué des expériences tendant à déterminer la part qui revenait aux conditions alimentaires dans la production du rachitisme. Mais toutes ces expériences étaient viciées à la base et il était impossible de prévoir l'intervention de facteurs alors insoupçonnés. Les résultats obtenus se rapprochaient bien davantage du syndrome provoqué par une alimentation exclusive que de celui caractérisant le rachitisme vrai.

L'atteinte portée par le rachitisme sur le tissu osseux avait engagé les expérimentateurs à porter toute leur attention sur lui et, par voie de conséquence, à étudier plus spécialement le métabolisme du calcium. Or, l'importance des variations dans le métabolisme du calcium comme facteur du rachitisme a été exagérée par la plupart des observateurs. Une alimentation pauvre en calcium détermine l'ostéoporose et non le véritable rachitisme. Dans le rachitisme expérimental provoqué chez le chien, les tissus autres que les os, y compris le sang, ne sont pas déficitaires en calcium. Il n'est donc pas certain que le rachitisme soit dû à un apport insuffisant de cal-

cium au tissu osseux. Cela peut même devenir un effet et non une cause, si la fixation du calcium dans le tissu osseux est sous la dépendance d'une autre condition, une influence nerveuse, par exemple. Et nous devons compter ici avec des conditionnements dont l'étude est à peine ébauchée : le calcium du lait humain est mieux utilisé que celui du lait de vache par les jeunes enfants ; un accroissement de la proportion des corps gras du lait n'augmente pas l'utilisation du calcium chez les enfants normaux ou rachitiques, les acides gras sont rapidement absorbés, et un dixième seulement du calcium total leur est combiné sous forme de savon. Une alimentation déficiente en calcium permet la croissance de jeunes rats quand elle comprend de l'huile de foie de morue, mais non quand cette dernière est remplacée par du beurre. Une alimentation renfermant une faible proportion de facteurs organiques antirachitiques et une faible proportion de phosphore donne naissance au rachitisme, mais le manque des seuls facteurs organiques ne le provoque pas. Si la proportion de phosphore est augmentée, le rachitisme ne se développe pas. Le beurre, pourtant riche en vitamines A, manifeste un faible pouvoir antirachitique, tandis que celui de l'huile de foie de morue est considérable. Lorsque la ration alimentaire contient des proportions insuffisantes de vitamines A et de phosphore, on observe des modifications osseuses analogues à celles que provoque le rachitisme. L'insuffisance de vitamines A, qui provoque presque toujours l'apparition de la xérophthalmie, ne peut donc être regardée, pas plus que l'insuf-

fisance du calcium, comme une cause exclusivement déterminante du rachitisme.

Ces considérations montrent combien cette question de l'étiologie du rachitisme est complexe ; et on en trouve encore une confirmation dans ce fait que l'addition, à une ration alimentaire insuffisante et capable de provoquer de prompts et profonds désordres chez de jeunes animaux, de quelques centimètres cubes de lait ou de quelques grammes de levure fraîche est suffisante pour rétablir la santé et la croissance normale. C'est ainsi qu'une proportion de 2 % de levure dans l'alimentation des rats est suffisante pour déterminer une croissance normale, et que les enfants présentant des troubles du métabolisme sont énergiquement améliorés par l'addition de vitamine B (soluble dans l'eau) ajoutée à leur alimentation sous la forme de levure de bière fraîche. Dans un cas de ce genre, il y eut une augmentation de poids de un kilo dans l'espace d'un mois.

Phénomène très remarquable, l'autolysat de levure de bière, à la dose de 0,5 à 1 centimètre cube, est capable de compenser le déficit en vitamine B de l'alimentation avec du riz poli chez les pigeons ; les produits de l'autolyse sont plus actifs que la levure originelle. D'après les recherches récentes, le noyau de constitution de la bétaine est une caractéristique essentielle de la constitution des vitamines antineuritiques ; cependant la bétaine et la trigonelline se sont montrées insuffisantes pour protéger les pigeons contre la polynévrite des gallinacés. Dans tous les cas, ces résultats expérimentaux démontrent l'importance de la nature des produits de métamorphose des

albuminoïdes, parmi lesquels se trouvent les amino-acides (bétaines) et les acides pyridinocarboniques (trigonelline) qui figurent dans la composition immédiate de beaucoup de semences utilisées pour l'alimentation.

Certains faits, actuellement bien démontrés par l'expérimentation, viennent encore à l'appui des considérations précédentes et tendent à faire jouer au système nerveux un rôle des plus importants, négligé jusqu'ici. La carence des vitamines B entraîne, surtout chez les jeunes d'oiseaux et de rats, des lésions prédominant sur différents territoires du système nerveux. On peut observer des lésions du névraxe tout entier, mais ce sont surtout les lésions de névrite périphérique qui caractérisent ces accidents.

Les recherches récentes sur le *Scorbut expérimental* ont encore permis d'apprécier avec une certaine précision le rôle des adjuvants de la nutrition. Les travaux de MM. Mouriquand et Michel au sujet de l'alimentation des cobayes ont montré que ces animaux soumis à un régime constitué par de l'avoine ou une céréale quelconque, même revêtue de sa couche corticale, montraient vers le vingtième jour des manifestations du type scorbutique anatomiquement caractérisées par de la fragilité osseuse, des hémorragies musculaires et sous-périostées, de la fibrose médullaire. Si la nutrition n'est pas trop gravement atteinte, ces manifestations disparaissent assez rapidement par l'adjonction au régime de légumes frais, de jus de citron ou d'orange, de fruits verts, toutes substances plus ou moins riches en facteur antiscorbutique. Ce facteur fait défaut dans les levures et dans les céréa-

les sèches et il est rendu inactif par la chaleur. Il faut noter, d'ailleurs, que dans toutes les expériences de ce genre la carence antiscorbütique se complique toujours de carences multiples et d'inanition, ce qui ne permet pas de préciser quelles sont les déficiences spéciales intéressant plus particulièrement tel ou tel tissu. Les feuilles fraîches de chou (feuilles vertes) possèdent un pouvoir antiscorbütique considérable, puisqu'une quantité de 30 grammes dans la ration journalière suffit à assurer la croissance normale des jeunes cobayes, d'après les recherches de E. M. Delf. On peut arriver à éviter la complication apportée par les phénomènes d'inanition en ajoutant aux céréales du foin qui, quoique dépourvu de tout pouvoir antiscorbütique, corrige la déficience de la ration en sels minéraux, amino-acides et en facteur A liposoluble ; mais dans les cas de scorbut aigu ainsi provoqué, l'évolution de la maladie est trop rapide, la mort survenant au bout de vingt-cinq ou trente jours, pour que les troubles osseux puissent être comparés à ceux observés en clinique humaine. Aussi, dans leurs expériences, Mouriquand et Michel se sont-ils préoccupés de déterminer systématiquement chez le cobaye un syndrome scorbutique chronique aussi voisin que possible du scorbut humain. Ce scorbut n'apparaît que vers le quatre-vingtième jour, et présente généralement une évolution très lente, durant de cent à cent cinquante jours. Dans un grand nombre de cas, cette évolution ne s'est pas montrée fatalement progressive, et, très fréquemment, on observe chez les animaux soumis au régime scorbutigène chronique la guérison cliniquement complète des

troubles osseux les mieux caractérisés, comme si l'organisme du cobaye, après avoir été longtemps impressionné par la carence alimentaire, finissait par se protéger contre elle dans une certaine mesure. Ces observateurs rapportent un certain nombre de faits confirmant de façon précise l'existence d'une véritable réaction organique spontanée, surtout osseuse, contre les lésions dues à la carence. C'est ainsi qu'un cobaye au régime scorbutigène a fait, vers le deux-centième jour, une fracture spontanée du tibia, et du péroné droits. Sans qu'aucune modification ait été apportée à son régime, il a guéri sa lésion osseuse une vingtaine de jours après et fait un cal, reconnu normal à la radiographie, en même temps que s'améliorait sa nutrition générale, comme en témoigne l'augmentation du poids. Ce régime scorbutigène chronique permet aussi de déterminer des lésions proliférantes de périostite offrant généralement une certaine résistance aux médicaments et agents antiscorbutiques.

Les expériences montrent qu'une nutrition osseuse fortement atteinte revient d'autant plus vite à l'état normal qu'elle y est aidée par un régime alimentaire complet, équilibré, et surtout riche en sucs frais, contenant, comme le jus de citron cru, de fortes quantités du facteur antiscorbutique. Mais il ne faut pas oublier, d'autre part, que si ce facteur manifeste une influence ostéotrophique considérable, cette action semble varier, dans une certaine mesure, avec le métabolisme de chaque sujet.

Dans tous ces cas, qu'il s'agisse de scorbut aigu ou de scorbut chronique, c'est la carence de la substance an-

tiscorbutique qui paraît essentiellement responsable des graves lésions affectant l'os tout entier dans sa constitution minérale comme dans sa fonction hématopoiétique. Cette carence se fait, d'ailleurs, sentir plus ou moins fortement et rapidement, suivant que la déficience porte uniquement sur le facteur antiscorbutique ou qu'elle s'associe à d'autres carences. Mouriquand et Michel, ont, en effet, montré qu'un régime constitué par : orge et foin additionnés de 10 gr. de jus de citron stérilisé, détermine l'apparition du scorbut au quatre-vingtième jour, alors que si l'on supprime le foin, le scorbut apparaît au trente-deuxième jour. Tout se passe comme si, en apportant les éléments indispensables à la nutrition osseuse non contenus dans l'orge, le foin, quoique dépourvu de tout pouvoir antiscorbutique, favorisait ou exaltait même l'action des traces de substances antiscorbutiques existant encore dans le jus de citron stérilisé. Et, cependant, il ne s'agit pas là d'un rôle analogue à une fonction diastasique, car s'il est exact qu'une quantité de 2 à 3 centimètres cubes de jus frais d'orange ou de citron est suffisante pour empêcher l'apparition du scorbut expérimental, il n'est pas moins certain que dans quelque cas, rares à la vérité, des doses de 5 et même 10 centimètres cubes se sont montrées insuffisantes pour protéger le cobaye contre le scorbut à échéance lointaine. Cette question de doses apparaît avec toute sa netteté lorsqu'on emploie, pour réaliser un scorbut chronique, des quantités variables de jus de citron stérilisé ajoutées à un régime alimentaire complet d'autre part. Avec 5 centicubes, le scorbut apparaît vers le soixantième jour ; avec

10 centicubes, il tarde jusqu'au soixante-dix-septième ; avec 20 et 40 centicubes, aucun symptôme de scorbut n'est encore apparu au deux-centième jour.

Mouriquand et Michel font remarquer que, sans vouloir transporter intégralement ces résultats expérimentaux dans la clinique, ils semblent indiquer qu'il y a lieu, dans certains cas, de favoriser la nutrition osseuse de l'enfant par de fortes doses d'antiscorbutiques associées à un régime large et équilibré. Dans le cas du scorbut clinique aussi bien qu'expérimental, apparaît donc, avec toute la netteté désirable, le rôle des aliments frais, contenant la substance antiscorbutique, dans la nutrition osseuse, dont ils sont d'importants adjuvants.

La question du rachitisme est si étroitement liée aux manifestations portant sur le tissu osseux qu'il paraît impossible de ne pas s'étendre encore sur les travaux d'auteurs qui ont apporté, à l'étude des lésions osseuses expérimentales, des contributions permettant d'interpréter certains faits d'observation courante. Depuis quelques années, les savants anglais et américains ont beaucoup avancé l'étude de cette question ; et, pour éviter une bibliographie qui deviendrait fastidieuse par son étendue, il suffira de citer plus particulièrement parmi les recueils étrangers, le *Biochemical Journal*, le *Journal of biological Chemistry* dans lesquels ont été publiés continuellement des travaux relatifs aux vitamines, au scorbut expérimental et au rachitisme.

Ce qui donne encore aux travaux de Mouriquand et de Michel un intérêt de tout premier ordre, c'est qu'ils ont pu réaliser un syndrome ostéohémorrhagique se rappor-

chant étroitement du syndrome scorbutique vrai et permettant de faire un pas de plus dans la connaissance des adjuvants et des antagonistes de la nutrition osseuse. En donnant à de jeunes cobayes un régime alimentaire équilibré, essentiellement composé d'orge, de foin et de jus de citron frais, on obtient chez eux une nutrition et une survie normales. Si l'on retranche le foin de ce régime, on obtient assez fréquemment une déchéance organique progressive conduisant à la mort vers le quatre-vingtième jour. Dans ces conditions, les os sont généralement normaux ; le régime, insuffisant pour maintenir la nutrition générale, n'a pas apparemment troublé la nutrition osseuse. En ajoutant au régime équilibré contenant le foin une dose relativement forte d'huile de foie de morue, 2 centicubes 5, on n'obtient habituellement aucun trouble général ni osseux au cours d'expériences prolongées jusqu'au cent-cinquantième jour ; bien mieux, l'huile paraît même favoriser la nutrition des animaux. Si, au régime déficient en foin, c'est-à-dire en sels minéraux, en acides aminés, en vitamines liposolubles, on ajoute une faible dose, VIII gouttes, d'huile de foie de morue, on n'observe pas davantage de trouble général ni de trouble du système osseux. Mais si l'on ajoute la quantité de 2 centicubes 5, cette dose sans inconvénient dans le régime équilibré permet d'observer, au bout de quinze à vingt jours, des signes de souffrance osseuse et la mort survient, en moyenne vers le soixante-dixième jour. L'autopsie montre constamment des lésions caractérisées essentiellement par des hémorragies musculaires et, surtout, de la fragilité du tissu osseux.

En ajoutant à la ration déficiente le foin qui l'équilibre à nouveau, et sans supprimer l'huile de foie de morue, on peut déterminer la guérison dans beaucoup de cas.

A doses relativement fortes et en présence d'un régime inéquilibré, l'huile de foie de morue s'avère donc comme un antagoniste de la nutrition osseuse, et cela explique les insuccès observés, en beaucoup de cas, dans l'emploi de cet agent médicamenteux chez des enfants rachitiques. Pourtant, il faut remarquer que ces phénomènes sont conditionnés par l'espèce animale, car s'ils sont évidents chez le cobaye, il n'en est pas de même chez le rat qui semble, au contraire, tout à fait indifférent aux fortes doses d'huile de foie de morue capables, à dose minime, de guérir son rachitisme. Il faut se souvenir, d'autre part, que les recherches de Mac Collum et d'autres auteurs ont montré qu'il était impossible de provoquer chez cet animal le syndrome scorbutique, malgré l'emploi du régime scorbutigène. De ces expériences, il faut donc retenir la nécessité d'administrer à l'enfant des doses plutôt faibles d'huile de foie de morue et d'équilibrer le régime alimentaire en y faisant entrer tous les éléments indispensables et en y faisant figurer des jus frais de fruits ou de feuilles.

L'huile de foie de morue n'est d'ailleurs pas le seul agent médicamenteux conduisant aux résultats qui viennent d'être exposés. Mouriquand et Michel ont encore montré que l'on pouvait altérer gravement la nutrition osseuse de certains animaux, surtout du cobaye, en leur faisant ingérer de fortes doses d'extrait thyroïdien. Ces expérimentateurs ont fait usage d'extrait thyroïdien Choay

dont l'action s'est montrée rigoureusement constante, et ils ont observé qu'à la dose de 25 milligrammes par jour, les cobayes perdaient rapidement de leur poids et mouraient, suivant le régime, entre le vingtième et le cinquante-cinquième jour. Les manifestations osseuses se montraient plus ou moins précoces, suivant que les animaux étaient au régime du scorbut aigu, du scorbut chronique ou au régime équilibré restreint. Les lésions observées furent essentiellement caractérisées par une fragilité osseuse intense avec fréquence des fractures spontanées diaphysaires ou des disjonctions diaphyso-épiphysaires. Aucun régime, fut-il très varié, ne s'oppose au développement, plus ou moins précoce, des lésions osseuses dues à cette intoxication thyroïdienne ; seule, l'administration d'assez fortes quantités de suc frais de citron a retardé l'échéance des accidents quand l'administration d'extrait thyroïdien était continuée ; elle a même pu empêcher l'apparition de ces accidents quand elle était faite à la dose journalière de 40 centicubes de jus frais cru.

Comme conclusions immédiates de leurs recherches, Mouriquand et Michel font remarquer que si l'on n'est pas encore autorisé à transporter sur le terrain de la clinique, tous ces faits expérimentaux, il faut cependant tenir compte de ce que certaines observations faites chez l'enfant indiquent, au cours de sa croissance maxima surtout, une sensibilité particulière de la nutrition osseuse à l'influence de certains régimes déficients et de certaines intoxications. Il y a donc lieu de rapprocher, dans une certaine mesure, les faits cliniques des faits ex-

périmentaux, et de toujours s'assurer, en présence de toute ostéopathie qui n'est pas franchement infectieuse, soit chez l'enfant, soit même chez l'adulte, qu'elle n'est pas liée, dans une certaine mesure tout au moins, à une cause d'origine alimentaire ; et il faudra s'attacher à préciser si le régime du sujet est bien équilibré, en qualité comme en quantité, et si toutes les substances et facteurs indispensables y sont présents.

Hypothèse de l'intoxication alimentaire. —

L'Observation montrant d'une façon assez constante que des troubles digestifs sont à l'origine des manifestations du rachitisme, il est intéressant de reproduire une hypothèse émise par différents auteurs et qui consisterait à envisager le lait comme un aliment spécifique pour chaque espèce animale. La spécificité résiderait pour les uns dans les propriétés des diastases et des enzymoïdes, pour les autres dans la structure moléculaire et les rapports physico-chimiques des divers éléments constitutants du lait. Ces deux conceptions ne sont d'ailleurs pas exclusives l'une de l'autre et même, à notre avis, elles seraient au contraire concordantes. Cette intervention des diastases et de la structure moléculaire se trouve en parfait accord avec la notion des vitamines, telles que nous les ont révélées les plus récents travaux effectués à ce sujet. Nous avons déjà signalé précédemment ce fait actuellement bien démontré que les vitamines lipo-solubles ou hydro-solubles capables de régir la croissance ne sont pas les mêmes pour les différentes espèces animales.

On comprendrait alors que l'alimentation du jeune

enfant avec le lait d'une espèce animale différente pût déterminer une insuffisance générale des fonctions digestives et trophiques, entraînant les troubles qui signalent le début du rachitisme. Un fait d'observation qui vient à l'appui de cette manière de voir est fournie par la constatation suivante : l'excrétion des sels minéraux chez les enfants nourris au lait de vache est notablement plus considérable que celle observée chez les enfants nourris au sein maternel (G. Pouchet, *Précis de pharmacologie et matière médicale*). Cette déperdition des éléments minéraux est surtout marquée pour le phosphore et le calcium.

Symptomatologie

Nous croyons devoir rappeler succinctement, et seulement dans leurs grandes lignes, la description de la maladie, les éléments du diagnostic et l'anatomie pathologique du rachitisme. Nous ne saurions mieux faire que de suivre, pour cette partie de notre étude, le chapitre RACHITISME du *Traité de Chirurgie infantile* de notre maître le Professeur Auguste Broca.

A la période d'état, il n'est pas de partie du squelette qui ne porte le stigmate de l'affection. Le rachitique confirmé est un enfant triste, chétif, pâle en raison d'une leucocytose accentuée, maigre, à peau sèche se mouillant parfois de sueurs profuses, petit pour son âge, parfois même très petit. En raison des douleurs qu'il ressent au moindre mouvement, il garde la station couchée, crie quand on le déplace, même pour têter, surtout si l'on veut le mettre debout. Dans certains cas graves, la douleur provoquée par les mouvements d'un ou de plusieurs membres est tellement intense que l'impotence fonctionnelle rappelle celle de la pseudo-paralysie de Parrot, ce qui a fait donner parfois à ce symptôme l'appellation impropre de pseudo-paralysie rachitique.

Son aspect extérieur est caractéristique. On est, tout d'abord, frappé par le volume et la forme globuleuse de la tête dont tous les diamètres sont augmentés. Le toucher permet de sentir la fontanelle antérieure anormalement large quand elle doit encore exister, persistante si elle doit être fermée, et cette persistance de la fontanelle chez un enfant de dix-huit mois est, à elle seule, un signe de rachitisme ou d'hydrocéphalie. L'évolution dentaire est retardée, voire arrêtée dans les cas graves. Au-dessus d'un gros ventre flasque, s'étalant sur les côtés d'une ligne blanche distendue, on aperçoit un thorax élargi au niveau des fausses côtes éversées, aplati latéralement sous les aisselles, avec un sternum saillant en avant, avec des nouures en chapelet sur la ligne oblique des jonctions chondro-costales, principalement au niveau des côtes inférieures. C'est le *thorax en carène*. Le foie et la rate sont plus ou moins nettement hypertrophiés ; l'intestin est météorisé pour deux raisons : d'abord parce qu'il digère mal, ensuite parce qu'il est mal maintnu par les muscles avachis de ses tuniques propres et de la paroi abdominale ; de plus, il résulte des recherches de Marfan que, chez ces enfants, souvent gros mangeurs au moins au début du mal, le tube intestinal est anormalement long. Cette distension du ventre, ainsi que la faiblesse des tissus, sont cause de la fréquence des hernies ombilicales et inguinales chez ces petits malades, de même que du prolapsus du rectum.

Faiblesse des muscles, mollesse et sensibilité des os, étroitesse transversale du thorax, constituent autant de conditions apportant un obstacle à la respiration costale

supérieure ; et le gros ventre mou des petits rachitiques ballotte à chaque mouvement anormalement ample d'une respiration diaphragmatique exagérée. On a comparé la silhouette de ces enfants à une gourde dans laquelle un thorax étroit réunit les deux portions sphériques du crâne et de l'abdomen. Les membres sont grêles et déformés : grêles en raison de l'atrophie plus ou moins accentuée de leur musculature, déformés par certaines productions pathologiques et par diverses influences mécaniques. Les épiphyses, globuleuses, *nouées* comme on dit vulgairement, se décèlent surtout aux régions où elles sont superficielles : poignet, cou-de-pied, genou ; et les articulations correspondantes sont d'une remarquable laxité en raison de la flaccidité des muscles et des ligaments. Les déformations portent sur les diaphyses et, surtout, sur les jonctions diaphyso-épiphysaires incapables de supporter soit les efforts musculaires, soit le poids du corps. Aux membres supérieurs, on voit s'exagérer la courbure normale en avant de l'avant-bras et du bras, se produire un renflement des phalanges à leur partie moyenne (doigts en forme de quille, phalangelette en baguette de tambour, phalanges en forme d'olives), les clavicules perdre de leur longueur par suite de l'augmentation de leur courbure, d'où résulte un rapprochement des épaules et parfois même une saillie en avant de la partie médiane de la clavicule. On observe ces déformations sur les enfants qui, rachitiques de bonne heure, n'ont jamais marché. Au contraire, les courbures des os des membres inférieurs se produisent sous l'influence du poids du corps, dans la marche et dans la station debout.

Ces déformations des membres inférieurs se montrent les premières chez les enfants qui deviennent rachitiques au sevrage, après avoir déjà marché ; c'est l'inverse pour ceux chez lesquels le rachitisme se produit avant les premiers pas.

Les types de déviation aux membres inférieurs sont assez nombreux. Un des plus fréquents est le type en *varus*, avec incurvation à peu près symétrique des deux membres inférieurs « en parenthèses », cols des fémurs presque horizontaux, d'où coxa vara rachitique, fémurs et tibias concaves en dedans, ce qui provoque la démarche dite « en canard ». Un autre type assez fréquent est le *genu valgum*, c'est-à-dire la déviation de la jambe en dehors, au-dessous d'un genou saillant en dedans. Le *genu recurvatum* est moins fréquent ; il consiste dans une courbure du membre inférieur présentant sa concavité en avant. On peut même observer un *genu valgum* sur un des membres inférieurs et un *genu varum* sur l'autre. Dans, tous ces cas, le tibia est plus ou moins tordu en dehors ou en dedans, aplati transversalement, à crête saillante, obliquant à partir de la tubérosité antérieure, et il s'y joint assez fréquemment un degré variable de pied plat valgus. La coïncidence du *genu varum* avec le *genu valgum* s'observe surtout chez les enfants qui, marchant peu, sont portés les deux genoux serrés ensemble entre le tronc de la personne qui les porte, et l'avant-bras sur lequel ils sont assis. La façon de tenir les enfants sur les bras et sur les genoux peut aussi déterminer de la cyphose dorso-lombaire, ou même de la scoliose, le rachis subissant plus que tout autre segment du squelette l'in-

fluence de la pesanteur chez ces enfants qui, ne pouvant guère marcher, sont maintenus assis. La scoliose s'observe surtout chez l'enfant qui marche un peu et elle s'accompagne de difformités thoraciques marquées. Cette scoliose rachitique débute généralement par une cyphose dorso-lombaire, le rachis se laissant fléchir en avant lorsque l'enfant est assis dans son lit ou sur les bras. En raison de la direction plus ou moins inclinée, et non horizontale, du plan sur lequel repose le bassin, principalement quand l'enfant est porté sur les bras, le rachis a une tendance précoce et vite aggravée à l'inclinaison latérale. L'évolution de cette scoliose est grave, souvent rapide, avec déformation intense vite fixée par le dépôt des sels calcaires dans le tissu osseux. On observe souvent une élévation de l'épaule du côté opposé à la déformation, et non, comme dans la scoliose ordinaire de l'adolescence, du côté de la gibbosité costale.

Le bassin, troublé dans son équilibre par les déviations des membres inférieurs et du rachis, se déforme, en outre, pour son propre compte. Les ailes iliaques se trouvent refoulées en bas et en dehors, par suite de la poussée des viscères abdominaux et des tractions que leur font subir le grand et le moyen fessier. Les tubérosités ischiatiques se tassent sous l'influence du poids du tronc et sont attirées en dehors par l'effet des tractions ligamenteuses et musculaires. Il peut en résulter, chez les filles, un rétrécissement plus ou moins considérable du diamètre antéro-supérieur du détroit postérieur, capable d'entraîner, dans l'avenir, de graves conséquences au point de vue de l'accouchement.

DIAGNOSTIC. On doit rechercher avec soin tous les stigmates du rachitisme au début. Ventre gros et mou de batracien chez un petit constipé, avec alternances diarrhéiques ; enfant grognon, n'aimant pas qu'on le remue, ne demandant pas à marcher, à éphiphyses noueuses aux poignets, front olympien par saillie légère des bosses frontales, chapelet de la ligne chondro-costale sur le thorax regardé à jour frisant ; persistance de la fontanelle antérieure ; retard de la dentition ; faiblesse musculaire générale.

Il faut examiner avec un soin tout spécial les enfants qui ne marchent pas aux environs de leur douzième mois ; ceux qui, ayant marché déjà, ne semblent plus le désirer ; rechercher s'il n'existe pas un indice de genu valgum ou varum, un peu de pied-plat avec laxité tibio-tarsienne. Le moindre de ces signes doit aussitôt diriger l'enquête du côté de l'alimentation, car diagnostic et traitement sont régis par cette notion étiologique : *le rachitisme est un trouble de nutrition par entérite, relevant d'une alimentation vicieuse, à l'allaitement et au sevrage.* (Aug. Broca).

Le premier, et peut-être le plus important vice d'alimentation à examiner, est *l'élevage au biberon*, surtout lorsque cet élevage consiste à donner à l'enfant autant de lait qu'il en désire ; et l'on voit en effet fréquemment des mères d'enfants rachitiques annoncer avec fierté que leur enfant, âgé d'un an à peine, ingurgite deux litres de lait par jour. Certains de ces enfants meurent brusquement de diarrhée pendant la saison chaude ; d'autres se présentent sous l'apparence de gros bébés joufflus et

qui sont cependant rachitiques. L'allaitement maternel peut, lui-même, conduire à un rachitisme, en général léger, quand il n'est pas convenablement gouverné ; nous en voyons constamment des exemples à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades. D'autre part, s'il est vrai que le rachitisme soit moins fréquent chez les enfants nourris au sein et correctement réglés, ces derniers n'en ont pas moins, comme les autres, à subir l'épreuve du sevrage durant laquelle s'observent si souvent des fautes graves de technique.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. — Il serait exagéré de dire que le rachitisme est une affection bénigne et cependant elle guérit dans la très grande majorité des cas, surtout lorsqu'un traitement rationnel intervient à temps, c'est-à-dire le plus précocement possible. Toutefois il existe des cas à manifestations sévères dès le début, se révélant par un état fébrile et où l'entérite paraît jouer le rôle principal. Malgré tous les efforts et en un espace de temps très court, trois à quatre mois, parfois même moins, le sujet arrive à cet état qualifié de *consommation rachitique* ; il est pâle, amaigri, flasque, confiné au lit dans la station horizontale et succombe cachectique, fréquemment emporté par une broncho-pneumonie. Fort heureusement, cette terminaison est exceptionnelle ; et la cachexie ne se montre guère que chez les enfants dont l'hygiène alimentaire a été négligée avec une persistance et une incurie extrêmes. La guérison spontanée s'observe même quelquefois ; le processus s'atténue vers l'âge de deux ans et demi à trois ans et, vers quatre à cinq ans,

l'état est redevenu à peu près normal, sauf quelques séquelles. Bien plus souvent, les déformations osseuses, la cypho-scoliose, les déformations du bassin d'un pronostic si grave dans l'avenir chez les filles, le nanisme même, les cartilages conjugaux malades ayant été trop profondément atteints pour redevenir aptes à l'ossification, sont les conséquences d'un rachitisme abandonné à lui-même.

Les fractures, atteignant surtout l'avant-bras et le fémur, sont très fréquentes chez les rachitiques. Elles se produisent sous l'influence de violences insignifiantes, voire spontanément ; et elles sont assez souvent méconnues en raison de ce qu'elles existent sur des membres chez lesquels on est habitué à des douleurs éveillées par les mouvements communiqués et, d'autre part, parce qu'elles sont sous-périostées, sans déplacement, sans crépitation, avec de la flexibilité plutôt qu'une vraie mobilité anormale. On a vu des cas de fractures multiples, lentement consolidées, avec un gros cal fusiforme, sous-périosté, de tissu spongoïde exubérant, qui a pu faire croire, par des observateurs inexpérimentés, à l'existence d'un ostéosarcome. Dans le rachitisme grave, le retard du cal peut aller jusqu'à la pseudarthrose, mais c'est là une éventualité relativement rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque les *nouveaux* chondro-costales et épiphysaires se sont réalisées, c'est-à-dire à la période d'état, les os sont devenus flexibles et même ramollis au point de se laisser couper au couteau ; les épiphyses apparaissent grosses et violacées. Paul Broca,

à qui l'on doit une étude très attentive de ces lésions, a montré que, sur une coupe longitudinale, le noyau épiphysaire peut contenir des noyaux cartilagineux persistants, tandis que dans la diaphyse, comme dans le tissu spongieux, on voit une moelle visqueuse semblable à de la gelée de groseilles et le canal médullaire central est rétréci en son milieu, ce qui lui donne une forme en sablier. Le périoste est épais, facile à décoller ; on voit au-dessous, disposé en lames assez irrégulières et un peu rugueuses, un tissu rougeâtre, incomplètement calcifié, appelé par Virchow *tissu ostéoïde*, et la diaphyse prend un aspect feuilleté par l'infiltration de ce tissu entre ses lames concentriques. Mais les lésions les plus caractéristiques sont celles du *cartilage conjugal* qui, au lieu d'être constitué par une mince lamelle, est remplacé par un ensemble de couches pouvant atteindre jusqu'à vingt et trente fois l'épaisseur de la lamelle normale entre le cartilage épiphysaire et le canal médullaire. Adossé au cartilage épiphysaire, le *tissu chondroïde* forme une couche bleuâtre, de 3 à 5 millimètres d'épaisseur, assez nettement délimitée du côté du cartilage et se continuant sans limite bien nette vers la diaphyse sous forme d'une bande rougeâtre, crénelée, constituant un tissu de couleur rose ou orangé, très vasculaire, à grains très fins, calcifié comme le tissu ostéoïde sous-périosté et que l'on a comparé comme lui à une éponge fine. Jules Guérin avait qualifié ce tissu par l'appellation de *spongoïde* ; il forme une couche épaisse, souvent intriquée sur une profondeur de 5 à 10 millimètres avec le tissu chondroïde en une *couche chondro-spongoïde*. On arrive enfin à

une couche de vrai tissu osseux, spongieux, séparant de la moelle diaphysaire centrale tous les tissus pathologiques. Dans les cas où le processus est intense, le canal médullaire peut venir au contact du tissu spongoïde. Paul Broca avait insisté sur ce point que le processus atteint surtout les cartilages conjugaux les plus fertiles. L'évolution est la même au niveau des jonctions chondro-costales. Le corps des os plats est feuilleté par des plaques de tissu ostéoïde.

Les lésions des os du crâne sont parfois remarquables. Tandis que les frontaux sont presque toujours épaissis, à la fois par apposition interstitielle et par apposition sous-périostée de ce tissu ostéoïde, les pariétaux et l'occipital montrent une tendance à l'amincissement, pouvant même aller parfois jusqu'à la perforation. Parrot a voulu faire de ces perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge un stigmate de syphilis héréditaire.

Dans les os courts, les points d'ossification sont quelquefois anormalement multipliés ; ils peuvent enfermer des zones cartilagineuses plus ou moins sphériques ou déformées par pression, et entourées d'un tissu spongoïde très vascularisé assez irrégulièrement disposé.

Quand les malades succombent à la consommation rachitique, les os sont poreux, légers, comme vermoulus par les tissus ostéoïde et spongoïde. Dans les cas de guérison, le cartilage conjugal redevient normal, le tissu chondroïde disparaît et il se forme du tissu spongieux normal qui repousse vers la diaphyse le tissu spongoïde par accumulations successives de couches horizontales.

Ce tissu spongoïde devient peu à peu moins vasculaire et forme finalement une lame blanche assez mince, encore perceptible quand le processus est presque guéri. En même temps, le tissu ostéoïde est remplacé par du tissu osseux, à la fois sous le périoste, principalement dans les concavités qui se trouvent ainsi effacées, et dans la diaphyse qui devient dure, éburnée, de densité accrue. Pollosson estime qu'il peut persister, au milieu des noyaux osseux épiphysaires, quelques îlots cartilagineux capables de jouer un rôle dans certaines reviviscences de rachitisme ou dans certains phénomènes de rachitisme tardif.

Marfan, pour qui le rachitisme est une maladie générale, a étudié les relations existant entre la maladie rachitique, les végétations adénoïdes et la déformation ogivale de la voûte palatine. Pour lui, le rachitisme est une maladie générale dans laquelle les lésions osseuses sont dues à la prolifération de la moelle osseuse constituant une réaction de défense contre les diverses infections et intoxications de l'enfance, d'où le stade qualifié autrefois par Jules Guérin d'épanchement et de raréfaction, appelé aujourd'hui « médullisation ». Quand la prolifération s'arrête, l'ossification reprend, mais elle reste insuffisante et irrégulière. Les autres organes hématopoiétiques, qui, chez l'enfant jeune, sont moins différenciés, participent au processus, ce qui expliquerait les hypertrophies des ganglions du foie, de la rate, souvent constatées chez les rachitiques et le Professeur Marfan interprète à l'aide de cette hypothèse la fréquence des

végétations adénoïdes du pharynx et des hypertrophies amygdaliennes.

Nous avons, pour notre part, observé d'une façon presque constante, chez les rachitiques qui nous sont confiés dans le service du Professeur Auguste Broca, de l'adénopathie trachéo-bronchique dont l'existence viendrait à l'appui de cette interprétation. Il en est de même des adénites cervicales, carotidiennes et sous-maxillaires, non bacillaires, évoluant jusqu'à la suppuration comme un abcès chaud, que l'on observe très fréquemment, et qui guérissent rapidement sous l'influence du traitement que nous avons adopté et qui sera décrit ultérieurement.

Ces manifestations ne constitueraient ni une coïncidence, ni une cause adjuvante, mais bien une lésion propre de la maladie rachitique. Pour Marfan, certaines déformations osseuses considérées jusqu'ici comme des conséquences mécaniques des végétations adénoïdes sont en réalité des manifestations rachitiques, se montrant aussi bien sans la coexistence des végétations. Tel serait le cas pour la voûte palatine ogivale et pour les déformations thoraciques, opinion généralement admise en ce qui concerne ces dernières manifestations.

Au point de vue histologique, les lésions caractéristiques du rachitisme sont celles des organes d'ossification, surtout du cartilage conjugal à sa face diaphysaire. Au début, avant l'apparition de phénomènes appréciables à l'œil nu, le microscope montre que la ligne d'ossification est rendue irrégulière par l'envahissement des vaisseaux et du tissu conjonctif dans ce cartilage conjugal ;

les travées de direction, normalement perpendiculaires à cette ligne, perdent leur parallélisme ; les cavités médullaires apparaissent agrandies, les cellules cartilagineuses prolifèrent autour des bourgeons vasculo-conjonctifs. A la période d'état, le tissu chondroïde est caractérisé par une prolifération plus grande encore des vaisseaux qui découpent très irrégulièrement les colonnes du cartilage ; on n'observe plus la régularité normale du cartilage sérié, les cellules sont tassées en désordre et prolifèrent activement, on observe autour des vaisseaux une calcification hâtive de la substance fondamentale et des cellules de bordure. La calcification augmente aussi dans la couche spongoïde, à mesure qu'on se rapproche du tissu spongieux. De volumineux capillaires circonscrivent les blocs isolés de cartilage calcifié dans lequel, à mesure qu'on avance vers la diaphyse, les cellules deviennent plus petites, jusqu'à ressembler à des ostéoblastes. Cette modification s'étend peu à peu, irrégulièrement, dans le tissu spongieux raréfié et imparfaitement calcifié.

Traitement

Lorsque M. le Professeur Broca a bien voulu nous confier la consultation des rachitiques de son service, nous avons commencé par employer les traitements préconisés par les auteurs classiques, c'est-à-dire : calcium sous forme de lactate, formiate, glycérophosphate ; iode sous forme de sirop iodotannique ; huile de foie de morue, adrénaline et corps thyroïde. En présence des résultats incertains, et surtout tardifs, obtenus en ce qui concernait les troubles d'origine nerveuse, nous avons recherché, d'après les conseils de notre maître le Professeur Pouchet, une médication plus adéquate à ce que nous considérions comme l'origine des troubles du rachitisme. Nous avons examiné dans un chapitre spécial les données relatives à l'alimentation qui reste toujours d'une importance primordiale, et nous avons fréquemment obtenu des améliorations très nettes par la simple modification du régime : suppression presque totale du lait, intervention, sous forme d'œufs et de viandes rouges, crues ou cuites, d'un régime azoté plus reconstituant ; intervention des légumes et des fruits crus ou cuits, tous aliments apportant à l'organisme de l'enfant des éléments minéraux et organiques plus variés et assi-

milés plus facilement par ses cellules dévoyées de leur fonctionnement normal. On trouvera plus loin les régimes appropriés aux différents âges.

Ces rachitiques ne trouvent pas dans le lait, même humain, les éléments nécessaires au parachèvement de leur système nerveux ; et ils doivent alors recourir à des aliments de composition plus complexe, ou à des substances médicamenteuses de l'ordre des nervins qui, judicieusement employées, conduisent, en général rapidement, à une amélioration évidente.

Nous ferons remarquer ici que le côté original et personnel de notre travail réside dans l'administration à ces petits malades de formes médicamenteuses non employées jusqu'ici et qui donnent, dans tous les cas, des résultats vraiment remarquables.

Le phosphore, sous les formes de phosphure de zinc, c'est-à-dire de phosphore en nature, et d'acide phosphorique ; le mercure, sous la forme de frictions à l'onguent napolitain, ou d'injections de biiodure ou de cyanure ; l'iode, sous la forme colloïdale d'iodéol, sont les trois médicaments héroïques qui, employés successivement et dans l'ordre qui vient d'être indiqué, nous ont toujours conduit à des résultats thérapeutiques heureux, parfois même remarquables.

Lorsqu'une amélioration marquée a été obtenue sous l'influence de cette médication, nous la prolongeons, et la perfectionnons même parfois, en administrant un mélange de phytine et de glycérophosphates sous forme de poudre. Nous avons été quelque peu surpris de voir la facilité avec laquelle des enfants d'un âge très peu avan-

cé tolèrent la potion à l'acide phosphorique. Nous avons pu l'administrer, à la dose d'une cuillerée à café, pendant une semaine, à des bébés de trois mois présentant un rachitisme précoce ou des troubles digestifs.

Voici, d'ailleurs, les formules couramment employées :

1° SOLUTION D'ACIDE PHOSPHORIQUE :

Acide phosphorique officinal..	8 grammes
Phosphate disodique.....	20 grammes
Sulfate de manganèse.....	o gr. 50
Eau distillée.....	150 grammes

Une cuillerée à café par jour, de 3 à 18 mois ; deux ou trois cuillerées au-dessus de cet âge.

2° PHOSPHURE DE ZINC (pour remplacer l'huile phosphorée, inconstante à cause de sa facile altération) :

Phosphure de zinc.....	cinq milligrammes
Poudre de réglisse.....	1 gramme

Pour un paquet.

De 10 à 16 mois, un paquet par jour pendant cinq jours ; de 16 à 24 mois, deux paquets par jour et toujours pendant cinq jours ; au-dessus de 24 mois, de trois à quatre paquets en surveillant attentivement l'enfant.

3° MERCURE :

Nous donnons la préférence aux frictions à l'onguent napolitain pendant quinze jours consécutifs, à raison de 2 à 5 grammes, soit aux plis de flexion, soit au creux de l'aisselle ou aux flancs.

Nous croyons important de noter ici que l'emploi du mercure a été fait en dehors de toute préoccupation d'accidents syphilitiques antérieurs, et que cette administration a été effectuée systématiquement, même chez les sujets ayant présenté une réaction de Bordet-Wassermann absolument négative.

4° IODE :

Après utilisation des différentes formes de préparations iodées : teinture d'iode dans du lait, sirop iodotannique, huile de foie de morue iodée, nous avons donné la préférence à l'iodéol, forme colloïdale de l'iode, soit en capsules, soit en gouttes, qui s'est montré remarquable par sa tolérance, sa facilité d'absorption, et ses résultats. Malgré notre peu d'enthousiasme pour les spécialités pharmaceutiques, nous avons été amené à reconnaître que seule, cette forme médicamenteuse de l'iode, impossible à formuler, était celle convenant le mieux à l'organisme et aux besoins de l'enfant. Depuis deux ans que nous employons cette médication, nous n'avons eu à enregistrer que des succès.

Nous administrons l'iodéol aux doses de V à X gouttes jusqu'à un an ; X à XX gouttes ou deux capsules de un à deux ans ; à partir de deux ans, une capsule de plus soit X gouttes par année d'âge, jusqu'à six capsules ou LX gouttes, en ayant soin d'administrer le médicament au moment des repas.

La solution d'acide phosphorique, le mercure et l'iodéol doivent être administrés chacun pendant quinze jours consécutifs, le phosphore de zinc pendant cinq

jours. Après un repos de huit à quinze jours, on reprend ces médications, soit dans le même ordre, soit dans tout autre, en ayant seulement soin de ne pas faire coïncider l'administration de l'iodéol avec les frictions mercurielles.

Quant à la phytine, voici la formule qui nous a donné les meilleurs résultats :

Phytine (marque Ciba).....	25 grammes
Glycérophosphate de magnésie...	} à à 10 »
Glycérophosphate de chaux.....	
Glycérophosphate de fer.....	5 »

Mélanger très exactement.

Une demi-cuillerée à café deux fois par jour, pendant les deux principaux repas, jusqu'à dix-huit mois ; au-dessus, deux cuillerées à café par jour.

A l'appui des bons résultats fournis par la médication exposée ci-dessus, nous ajouterons qu'un certain nombre de nos plus jeunes malades (âgés de 3 à 5 mois), présentant un début de rachitisme caractérisé par : troubles digestifs, genu varum, etc., ont été nettement guéris sans qu'on ait fait intervenir aucun changement dans leur alimentation, et que ces enfants rachitiques précoces ont évolué normalement par la suite, sans présenter à nouveau aucune manifestation rachitique.

Nous reproduisons ici les régimes alimentaires auxquels nous soumettons nos petits malades.

RÉGIMES ALIMENTAIRES

Pour les enfants nourris au sein :

A 8 mois, 5 têtées et une bouillie de 150 à 200 grammes.

A 9 mois, 4 têtées et 2 bouillies.

A 10 mois, 3 têtées et 3 bouillies.

A 12 mois, cinq repas par jour : 1° une bouillie de 250 grammes ; 2° une tétée ; 3° une purée de pommes de terre, un œuf, un jus de fruit ; 4° une tétée ; 5° bouillie, tapioca aux légumes ou panade.

A 15 mois, 1° une bouillie ; 2° une timbale de lait ou une tétée ; 3° une purée et 3 fois par semaine du jambon, 3 fois par semaine du poisson bouilli, confitures ou fruits ; 4° une tétée ou une timbale de lait ; 5° un tapioca aux légumes, un œuf ; soit 5 repas.

A 18 mois, suppression de la timbale de lait de la matinée, introduction au repas de midi de viande rouge (cheval ou mouton), crue ou cuite ; timbale de lait à 4 heures avec petits gâteaux secs ou tartines ; potage aux légumes, œuf et dessert au dîner ; soit 4 repas.

A 24 mois, l'enfant doit prendre son alimentation dans celle de ses parents, sauf la charcuterie et les sauces.

Comme boisson, faire prendre de l'eau bouillie sucrée.

Pour les enfants nourris exclusivement au biberon, donner la première bouillie à 6 mois.

Le sevrage doit être totalement terminé à 18 mois.

Note explicative pour la Lecture des Tableaux d'Observations

Ne pouvant reproduire intégralement les détails relatifs aux 720 observations qui sont la base de ce travail, nous avons adopté la forme des tableaux ci-après qui synthétisent les principales données et permettent des comparaisons.

Il faut tout d'abord noter que plusieurs enfants d'une même famille sont en bonne santé, alors qu'un seul montre des stigmates de rachitisme. Il est à remarquer que, dans les familles nombreuses, c'est souvent le dernier-né qui est atteint. Ces faits sont consignés dans les fiches d'observation constituant les *Archives de la Consultation de rachitiques* que M. le Professeur Broca nous a fait l'honneur de nous confier dans son service de l'Hôpital des Enfants Malades, et dont la création remonte à deux ans ; mais il n'a pas été possible de les indiquer dans les tableaux récapitulatifs en raison du manque de place.

Il s'agissait, dans tous les cas, de rachitisme confirmé soit par la radiographie, soit par l'aspect extérieur : teint blafard, crâne rachitique, fontanelles brièvement ou tardivement fermées, tissus mous, gros ventre, chapelet

costal, gonflement des épiphyses, ébauche de coxa vara visible seulement à la radiographie et donnant à l'enfant la démarche si pittoresquement dénommée : en canard. Tous, qu'ils aient été nourris au sein ou au biberon, ont présenté, à un moment donné de leur développement, des troubles gastro-intestinaux : diarrhée, vomissements, constipation opiniâtre, phénomènes dont la durée a été plus ou moins courte et plus ou moins évidente. Il est très intéressant de remarquer que ces derniers troubles peuvent survenir chez des enfants dont l'alimentation est très correctement réglée par des mères soigneuses et attentives ; et que, dans ces cas tout au moins, on ne peut incriminer comme origine un vice de l'alimentation. On se trouve donc obligé de faire intervenir un fonctionnement défectueux de la cellule nerveuse qui paraît incomplètement élaborée et incapable de présider, comme à l'état normal, au gouvernement des diverses fonctions de l'organisme.

D'autres manifestations viennent à l'appui de cette manière de voir. L'insomnie, les transpirations profuses, l'irritabilité ou l'apathie, l'inappétence, les convulsions toniques ou cloniques, les pseudo-paralysies d'où résulte l'impossibilité de se tenir assis ou debout, le retard ou les arrêts de la marche, les irrégularités de développement, l'hypotonie, la laxité ligamentaire, se traduisant fréquemment par des subluxations, notamment de la région du coude produisant la pronation douloureuse, le genu valgum, le pied plat ou valgus, l'hypertrophie de tous les tissus lymphoïdes : amygdales, ganglions, végétations adénoïdes, adénopathie trachéo-bronchique pres-

que toujours retrouvée et plus marquée à gauche depuis que notre attention a été attirée sur ce symptôme, la polyurie avec déphosphatisation, sont encore autant d'arguments en faveur de cette déficience du système nerveux, que viennent encore étayer les renseignements fournis par l'hérédité : parents névropathes, pères mutilés ou gazés, ou tuberculeux, mères anémiées par le travail ou les privations ; grossesses pénibles, accouchements laborieux (siège, forceps, asphyxie à la naissance) ; goître, exophthalmique, canitie précoce ; fréquence des éclosions rachitiques après les guerres ou les grands cataclysmes. Il semblerait que ces enfants ont eu une formation intra-utérine incomplète, surtout au point de vue de la cellule nerveuse, ce qui ne permet pas à cette cellule de s'adapter, rapidement ou sans aide, aux diverses fonctions qui sont normalement sous sa dépendance.

Il est nécessaire d'expliquer ici le mot *amélioration* qui figure dans les tableaux ci-après. Sauf de très rares exceptions, nous n'avons jamais vu les rachitiques mis en traitement après avoir dépassé la troisième année guérir de leurs lésions osseuses, et alors l'ostéotomie s'impose. Les seules améliorations certaines que nous ayons pu constater dans ces cas sont d'ordre nerveux, c'est-à-dire que les petits malades sont devenus calmes et ont retrouvé le sommeil et l'appétit ; les troubles intestinaux ont disparu, l'urine redevient claire et la déphosphatisation diminue, la tonicité musculaire est devenue normale, ils ne transpirent plus, l'adénopathie trachéo-bronchique s'amende ou disparaît ainsi que les

poussées douloureuses. En un mot, les enfants deviennent normaux. Quant aux petits malades n'ayant pas encore atteint l'âge de trois ans, en plus des améliorations qui viennent d'être énumérées, nous avons pu constater le redressement progressif, plus ou moins rapide selon l'âge, l'éruption dentaire, l'apparition de la parole, la marche ou le retour à la marche pour ceux chez lesquels cette fonction avait été suspendue. Ces améliorations s'observent dans une période de 1 à 12 mois, époque à laquelle nous avons obtenu des guérisons complètes, même dans des cas très graves.

En ce qui concerne les indications relatives à l'alimentation au sein ou au biberon, le signe + dans la colonne *sein* signifie que l'enfant, exclusivement nourri au sein, a été sevré entre 12 et 18 mois ; de même que le signe + dans la colonne *biberon* signifie que le sevrage a été réalisé entre 12 et 20 mois.

Nous devons faire d'expresses réserves au sujet de l'indication 0 figurant dans la colonne *Antécédents héréditaires*. Elle signifie que nous n'avons pu obtenir aucun renseignement concernant l'hérédité, et non pas qu'il n'existe aucune tare héréditaire.

Sur les 720 observations qui ont constitué le point de départ de ce travail nous en avons détaché seulement 560 qui figurent dans les tableaux ci-après : les 160 restant, prises tout à fait au début de l'institution de la consultation, ont été laissées de côté en raison de l'insuffisance des renseignements.

La totalité de ces 720 observations se décompose de la façon suivante :

Genu varum : 270, dont 10 Σ confirmé ;
 Genu valgum : 105, dont 3 Σ confirmé ;
 Sans déformation : 253, dont 7 Σ confirmé ;
 Rachitisme grave : 35, dont 2 Σ confirmé ;
 Cypho-scoliose : 46, dont 4 Σ confirmé ;
 Thorax en carène : 11.
 Total : 720, dont 26 Σ confirmé.

Alimentation	}	Biberon exclusivement.....	332
		Sein exclusivement.....	360
		Mixte.....	28

Sur les 360 allaitements au sein, ce mode d'alimentation avait été poursuivi :

Pendant 2 mois dans 23 cas					}	total 154
»	3	»	»	39	»	
»	4	»	»	15	»	
»	5	»	»	6	»	
»	6	»	»	26	»	
»	7	»	»	13	»	
»	8	»	»	15	»	
»	9	»	»	17	»	
»	10	»	et au-dessus dans 206 cas.			

Pour ces derniers, l'allaitement au sein avait été prolongé pour quelques-uns passé 20 mois.

Nous ajoutons enfin que pour nous conformer aux idées actuelles, nous n'avons pas négligé de nous entourer des renseignements fournis par la cuti-réaction dans tous les cas suspects de tuberculose ou d'hérédité tuberculeuse.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels	Fausse Couches	1 ^{er} d. nt	1 ^{er} mots	1 ^{er} pas	fin	Biberon		
Zi. Jeanne...	36	0	Née à terme, entérée	0	6 mois	tôt	14 m.	18 m.	0	Genu valgum.....	Améliorée après 6 m.
Va. Robert...	14	0	Né à terme.....	2	6 mois		18 m.	2 m.	12 m.	Genu varum.....	Très amél. après 3 m.
Wa. André...	30	Mère laryngite.....	Né à terme, bronchite, convulsions.....	0	8 m. 1/2	tard	25 m.	0	+	Genu varum bil.....	Guéri après 5 mois.
Va. Léonie...	60	Père bronchite chronique	Née à terme, 7 ^e enfant.	0	6 mois	12 m.	36 m.	+	0	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.
Va. Marie...	14	0	Née à terme.....	0	11 mois		13 m.	6 m.	8 m.	Pied varus.....	Amélior. après 2 mois.
Va. Suzanne...	30	0	Née à terme, coqueluche	0	10 mois	tôt	16 m.	10 m.	0	Sans déformation....	N'est pas revenue.
Ve. Maurice...	27	0	Né à terme.....	0	15 mois	tard	20 m.	0	+	Coxa vara.....	N'est pas revenu.
Ve. Jean....	15	Mère ?.....	Né à terme.....	1	»	»	»	15 m.	0	Ne peut se tenir debout	N'est pas revenu.
Van De. Sim	19	0	Née à terme.....	0	7 mois	12 m.	9 m.	12 m.	0	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.
Va. Marcel...	14	Père et mère ?	Né à terme, bronchite à 13 m.....	1	3 mois	tard	11 m.	0	14 m.	Fracture tibia.....	Amélioré après 2 mois.
Vi. Denise...	16	0	Née à terme.....	0	13 mois	0	0	0	16 m.	Pied varus léger.....	N'est pas revenue.
Vi. Mireille...	22	0	Néc à terme, bronchite	1	8 mois	»	18 m.	0	+	Genu valg. bil.....	Améliorée après 10 m.
Vi. Dorise...	48	Mère ?.....	Née à terme, rougeole, entérée.....	0	»	»	»	8 m.	+	Scoliose à 2/4 mois....	N'est pas revenue.
Wu. Gaston...	30	Père ?.....	Né à terme.....	0	10 mois	tôt	9 m.	18 m.	+	Genu valg. bil.....	N'est pas revenu.
Le. Pierre...	18	?	Né à 7 mois, Wassermann +.....	0	9 m.	0	0	0	+	Cypiose, cornage, adénopath. t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Ga. René...	9	Père gaze, mère albumine	Né à 8 mois.....	0	4 m.	7 m.	0	0	+	Genu varum.....	Guéri après 12 mois.
Gu. Jean....	15	Père gaze....	Né à terme.....	0	9 m.	0	0	0		Sans déformation.....	Amélior. après 1 mois.
Ch. Maurice	24	0	Né à terme.....	0	9 m.	tard	15 m.	15 m.	0	Prolapsus rectal.....	Guéri après 3 mois.
Gi. Léon....	17	0	Né à terme.....	0	0	0	0	+	0	Sans déformation, adénopath. t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Se. Edmond...	20	Père ?.....	Né à terme.....	2	6 m.	?	9 m.	15 m.		Genu varum.....	Marche, guéri ap. 7 m.
Pa. Raymond	14	Père gaze....	Né à terme.....	1	4 m. 1/2	0	0	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Pe. Jeanne...	23	Père pal. d...	Née à terme.....	2	6 m.	tard	17 m	6 m.	+	Genu varum, adénopath. t. b.....	Guéri après 4 mois.
Ta. Maurice...	22	0	Né à terme.....	0	9 m.	18 m.	14 m.	0	+	Genu varum.....	En traitement.
Tr. Louis...	24	Père gaze, mère	Né à terme.....	0	9 m.				+		Amélior. après 2 mois.

	Hémor. gross.	Née à 8 mois, jumelle, Wassermann o...	0	14 m.	0	1 m.	+	Genu varum, incurv. tibias, ne se tient pas	Amélior. après 3 mois, Marche seule après 7 m., guérie apr. 12 m. N'est pas revenu.
Pa. Solange.	20	enfants bien portants	0	13 m.	?	10 m.	+	Genu varum bil.	
Pa. Yves...	27	Né à terme, convuls. toniq.	0	9 m.	12 m.	0	+	Sans déformation. Ne marche pas, adénopathiè, t. b.	Guéri après 12 mois. N'est pas revenue.
Ta. Roland..	12	Mère névropathe	0	8 m.	0	26 m.	+	Fracture fémur.	
Pi. Odette...	14	Née à terme.	0	12 m.	tard	0	+	Genu valgum, adénopath. t. b.	Guéri après 9 mois. Amélior. après 1 mois.
Po. Pierre...	24	Né à terme, iclère à nais, Wassermann o	0	18 m.	21 m.	15 m.	+	Genu varum.	
Po. Georges.	23	Née à terme.	0	9 m.	7 m.	18 m.	+	Genu valgum.	Guérie après 5 mois.
Pc. Christiane	33	Né à terme.	0	7 m.	tôt	18 m.	+	Genu var. et valg.	Amélior. après 1 mois.
Pe. René...	24	Né à terme.	0	4 m.	0	0	+	Cyphose.	Amélior. après 1 mois.
Pé. Roland..	11	Né à terme.	0	8 m.	?	13 m.	+	Genu valgum bil. adénopath. t. b.	Amélior. adénopathic. déform. stationnaire
Jo. Henri...	48	Né à terme.	0	5 m.	tôt	16 m.	+	Genu valgum.	Amélior. après 1 m. Part à la campagne.
Ja. Guy.....	21	Né à terme, Wassermann o.	0	7 m.	tôt	0	+	Genu valgum.	Guéri après 1 mois
Ja. André...	22	Né à terme.	0	6 m.	0	2 m.	+	Fracture tibia	Amélior. après 1 mois.
Jo. André...	10	Né à terme.	0	5 m.	7 m. 1/2	11 m. 1/2	+	Sans déformation.	Amélior. après 3 m. Se tient seule debout.
Ja. Marcel...	16	Père gazé.	0	6 m.	tard	0	+	S. déf. ne se dresse pas	
Le. Hélène...	16	Née à terme.	0	6 m.	tôt	24 m.	mixte	Sans déformat. pied plat, ar. de marche.	Amélior. après 2 mois. Part à la mer.
Lé. Pierre...	28	Né à terme.	0	9 m.	10 m.	2 m.	+	Genu varum.	Amélior. après 1 mois.
Le. René...	16	Né à terme, jumeau.	0	11 m.	tard	15 m.	0	Genu varum.	Amélior. après 2 mois
Le. Roger...	29	Né à terme, Wassermann o.	0	4 m.	tard	14 m.	+	Genu varum.	Amélior. après 2 m.
Le. Paulette.	14	Née à terme.	0	12 m.	tard	15 m.	mixte	Genu varum.	N'est pas revenu.
Th. Léon...	28	Né à terme.	0	4 m.	8 m.	11 m.	+	Cyphose.	Amélior. après 1 mois.
Lo. Georges.	17	Née à terme.	0	6 m.	tôt	13 m.	+	Genu varum.	Guéri après 6 mois.
Le. Jeanne...	25	Née à terme.	1	7 m.	?	11 m.	+	Sochlose.	Amélior. après 2 mois
Le. Gustave.	19	Née à terme.	0	8 m.	?	11 m.	+	Genu varum.	Amélior. après 3 mois.
La. Hélène...	26	Née à terme.	0	6 m.	tard	0	+	Genu valgum.	Guérie après 8 mois.
Le. Monique.	20	Née à terme.	0	6 m.	tard	0	+		
Li. Louise...	13	Née à terme.	0	6 m.	tard	0	+		

NOM	AGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels	Faussees Couches	1 ^{re} dent	1 ^{er} mots	1 ^{er} pas	Sein	Biberon		
Lé. Andrée...	19	0	Née à terme.....	0	7 m.	tard	16 m 1/2	+	0	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Le. André...	30	Père méning. cérébro-spinale.....	Né à terme.....	1 A 3 M.	4 m.	tard	9 m.	16 m.		Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Le. Nelly....	23	0	Née à ter. ictere à nais. Wassermann 0	0	14 m.	0	19 m.	1 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
Le. Georgette	13	Père égouttier	Née à terme.....	2	7 m.	tôt	12 m.	+	0	Genu valgum.....	N'est pas revenue.
La. Simone..	25	Père mort subite.....	Née à terme.....	0	15 m.	10 m.	18 m.	10 m.	+	Sans déformation. Ne parle pas.....	Guérie après 4 mois, partie couramment. Guéri après 5 mois.
Le. Jean-Mari	20	0	Né à terme.....	0	12 m.	18 m.	17 m.	0	+	Genu varum bil.....	
Pt. Simone..	27	Mère 2.....	Né à terme.....	0	6 m.	tard	0	2 m.	+	Ne se dresse pas, poussées doulour...	
Pu. Claude..	15	Mère 2, obséd	Née à terme.....	0	5 m.	?	13 m.	9 m.	+	Sans déformation.....	Amélior. après 2 mois, ne souffre plus.
Pe. Raymond	24	0	Née à terme.....	1 A 4 M.	6 m.	12 m.	10 m.	22 m.		Genu valgum.....	Guéri après 4 mois Amélior. après 1 mois.
Pe. Roger...	7	Père gaze....	Né à terme.....	0	6 m. 1/2			mixte		Genu varum.....	Guéri après 3 mois.
Ph. Simone..	4	0	Née à terme.....	0				+	0	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Pt. Raymond	24	0	Née à terme.....	0	8 m.	tôt	19 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Pt. Germaine	17	0	Née à terme.....	0	9 m.	tard	0	9 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
Be. Lucie...	32	0	Née à terme.....	0	7 m.	tôt	13 m 1/2	+	0	Genu valgum.....	En traitement.
Ba. Lydie...	12	0	Née à terme.....	0	8 m.	tôt	0	5 m.	+	Genu varum, adénopath., t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Po. Alfred..	30	0	Né à terme, convulsions toniques.....	0	10 m.	24 m.	11 m.	23 m.		Prolapsus rectal.....	Amélior. après 1 mois.
Pf. Marcelle.	28	0	Née à terme.....	0	9 m.	tard	0	12 m.		Genu varum, adénopath. t. b.....	Amélior. après 3 mois.
Na. Madel...	22	0	Née à terme.....	1	10 m.	tôt	22 m.	14 m.		Pied valgus.....	N'est pas revenue.
Ni. Benoë...	16	Père gaze....	Née à terme.....	0	9 m. 1/2	9 m.	12 m.	2 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
No. Lucienne	24	Père gaze....	Née à 7 mois.....	0	7 m.	10 m.	14 m.	5 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
No. André...	18	Mère goître ex	Née à terme.....	0	6 m.	tôt	12 m.	0	+	Genu varum.....	Part à la campagne.
Bu. Fernand	30	Père épileptique	Né à terme.....	0							

Oh. Marc...	16	que 0	Né à terme.....	0	8 m.	17 m.	0	+	Genu varum..... Sans déformation.....	Guéri après 5 mois. Marche après 2 mois. Guéri après 4 mois. N'est pas revenu.
Ga. Roger..	19	0	Né à terme.....	0	10 m.	19 m.	0	+	Genu valgum.....	
Ga. Raym. 23		0	Née à terme, Wasser- mann 0.....	0	13 m.	10 m.	2 m.	+	Genu valgum, adéno- path. t. b.....	
Ga. Charles.	26	0	Né à terme.....	0	5 m. 1/2	12 m.	8 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Sc. René..	27	0	Né à terme.....	0	8 m.	7 m. tard	20 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
Sc. Hélène..	36	0	Née à terme.....	0	8 m.	8 m.	12 m.	+	Genu valgum bil.....	En traitement.
Hi. André..	21	0	Né à terme.....	0	10 m.	6 m.	16 m.	+	Genu valgum, pous- sées douloureuses...	Amélior. après 3 mois.
Sc. Jean....	32	Père méning. cérébro-spin.	Né à terme, convul- sions toniq.....	0	8 m.	0	12 m.	+	Ne marche pas, stra- bisme.....	Amélior. après 1 mois.
Sc. Roger..	42	0	Née à terme.....	0	11 m.	tard	17 m.	+	Poussées doulour. adé- nopathiq t. b.....	N'est pas revenue.
Sa. Jeanne..	20	0	Née à terme, jumelle.	0	8 m.	11 m.	4 m.	+	Genu varum.....	Marche après 3 mois.
Ja. Pierre..	16	Père gazé...	Né à terme.....	0	10 m.	0	9 m.	+	Sans déformation.....	N'est pas revenue.
Th. Jeanne.	14	0	Née à terme.....	0	0	0	20 m.	+	Genu varum.....	
Éc. Jean....	27	0	Né à terme.....	0	11 m.	tard	20 m.	+	Genu varum, poussées douloureuses.....	Amélior. après 2 mois.
Ta. Madel..	19	Père albin.	Née à terme.....	0	8 m.	16 m.	15 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Te. Marius..	30	1 enfant mort convulsions.	Né à terme.....	0	6 m.	14 m.	12 m.	+	Sans déform. gras....	Amélior. après 1 mois.
Sa. Pierre...	19	0	Né à terme.....	0	8 m.	? tôt	12 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Si. Suzanne.	21	Père φ.....	Née à terme.....	0	8 m.	tôt	21 m.	+	Genu varum adéno- path. t. b.....	Station. après 1 mois.
Sa. Roger...	18	Mère rachiti- que.....	Né à terme.....	0	8 m.	12 m.	12 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
So. Gaston..	26	0	Né à terme.....	0	10 m	? tôt	14 m.	+	Sans déformation.....	N'est pas revenu.
Se. Robert..	21	Père φ.....	Né à terme, convul- sions toniq.....	0	10 m. 1/2	0	15 m. 1/2	+	Sans déformation.....	Guéri après 3 mois.
Sa. Albert..	28	0 (7 ^e enfant).	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	12 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
St. Jeanne...	30	Père φ.....	Née à terme.....	0	5 m.	tôt	15 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Sa. Germaine	17	0	Née à terme.....	0	6 m.	8 m.	5 m.	+	Scoliose, genu valg., ne peut se dresser....	Com. march. ap. 2 m. Scoliose guér. ap. 5 m.
Ma. Robert..	24	0	Né à terme, rougeole à 20 mois.....	0	6 m. 1/2	tôt	11 m.	0	Genu valgum.....	N'est pas revenu.
St. Robert..	18	0	Né à terme.....	0	8 m.	0	13 m.	+	Pied plat.....	N'est pas revenu.
St. Genev...	5	0	Née à terme.....	0	6 m.	12 m.	4 m.	+	Genu varum.....	Guérie après 2 mois.
St. Lucette..	33	0 (8 ^e enfant).	Née à terme.....	0	6 m.	5 m.	18 m.	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.
e. Huguette	30	Père φ.....	Née à terme.....	0	3 m. 1/2	5 m.	8 m.	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels	Fausses Couches	1 ^{re} dent	1 ^{re} mois	1 ^{re} pas	Sein	Biberon		
3u. Suzanne	24	0	Née à terme.....	0	7 m.	tôt	23 m.	0	+	Genu varum bil.....	Amélior. après 3 mois.
3e. Genev...	13	Père gazé....	Née à terme.....	2	8 m.	13 m.	13 m.	10 m.	+	Sans déformation.....	Guérie après 8 mois.
3o. Maurice	22	0	Né à terme.....	0	8 m.	?	14 m.	+	0	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
3i. Odette..	15	Mère névropathe.....	Née à terme, convulsions toniq.....	0	13 m.	0	0	2 m.	+	Scoliose, W. o adénopathie t. b.....	Amélior. après 4 mois.
3i. Yvonne..	16	1 frère né à 7 mois.....	Née à terme.....	0	4 m 1/2	?	15 m.	0	+	Genu varum.....	Part à la campagne.
3e. Genev...	22	0	Née à terme.....	0	12 m.	tôt	16 m.	3 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 3 mois.
3a. Lucienne	20	Père gazé....	Née à terme.....	0	6 m.	8 m.	15 m.	12 m.	+	Genu varum bil.....	Amélior. après 1 mois.
3c. Fabienne	18	Père mutilé..	Née à terme, Wassermann o.....	0	7 m.	10 m.	10 m.	13 m.	+	Genu varum.....	Guérie après 15 mois.
3y. Lilliane.	15	Mère tuberculeuse, 3 jum. morts	Née à terme.....	0	7 m.	tôt	13 m.	+	0	Genu varum.....	En traitement.
3u. Colette.	30	0	Née à terme.....	0	8 m.	24 m.	18 m.	18 m.	+	Genu valgum.....	En traitement.
3a. Rachel..	22	0	Née à terme.....	1	7 m.	0	0	10 m.	+	Sans déformation.....	Part à la campagne.
3o. Deva...	33	0	Née à terme.....	0	8 m.	tard	20 m.	11 m.	+	Genu varum et valg.	N'est pas revenue.
3a. Raym...	24	0	Née à terme, 9 ^e enfant	1	13 m.	?	15 m.	6 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
3e. Hélène..	20	0	Née à terme.....	0	13 m.	tard	17 m.	9 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
3a. Paulette.	17	0	Née à terme.....	0	9 m.	5 m.	11 m.	3 m. et mixte	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
3h. Hélène..	3 1/2	Mère sourde, sœur rachit.	Née à terme.....	0	4 m.	?	15 m.	+	0	Scoliose congénit.....	N'est pas revenue.
3i. Henri....	24	0	Né à terme.....	0	0	0	0	15 m.	0	Genu varum bil.....	Stationnaire après 1 m.
3u. Fernand	7	Mère 2.....	Né à terme.....	0	9 m.	17 m.	15 m.	+	0	Cyphose.....	Mar. ap 10 m. G ap 17 m
3e. Andrée..	18	0	Née à terme, jumelle..	0	9 m.	?	10 m.	6 m.	+	Genu varum.....	Stationnaire ap. 4 mois
3e. Maurice.	10	0	Né à terme.....	0	0	tard	0	6 m.	+	Sans déformation.....	Guéri après 8 mois.
3u. Jacques.	36	0	Né à terme.....	1 A 12 M.	9 m.	?	10 m.	9 m.	+	Genu varum, adénopathie t. b.....	N'est pas revenu.
3u. Jacques.	18	0	Né à 8 mois.....	0	12 m.	14 m.	14 m.	0	+	Sans déformation, adénopathie t. b.....	Amélior. après 1 mois.
3a. Roger...	24	0	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	24 m.	10 m.	+	Genu valgum bil.....	Part en Italie.
3u. Alou...	25	1 enfant mort.	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	24 m.	10 m.	+	Genu valgum bil.....	Part en Italie.

[illegible]

NOM	AGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			Faussees (ouches	DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ETAT ACTUEL	EVOLUTION
		Héréditaires	Personnels	1 ^{er} dent		1 ^{er} mois	1 ^{er} pas	Sein	Biberon			
Ca. René...	19	0	Né à terme.....	0	6 m.	17 m.	12 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.	
Ca. Hyacinth.	14	Mè e, migr...	Né à terme.....	0	5 m.	10 m.	12 m.	7 m.	+	Sans déformation.....	Parti à la mer.	
Co. René...	24	0	Né à terme.....	0	10 m.	?	15 m.	12 m.	0	Sans déformation.....	Guéri après 2 mois.	
Ga. Irène...	22	Père mutilé..	Née à terme convuls.	0	11 m.	tôt	0	+	0	Sans déformation, ne marche pas.....	N'est pas revenue.	
Gi. Jacques..	26	Père gazé...	Née à terme.....	1	13 m.	9 m.	14 m.	6 m. et mixte	0	Sans déformat. pous-sées douloureuses...	Partie à la mer.	
Ga. Yvonne.	19	Mère canitie précoce....	Née à terme.....	0	3 m.	tard	17 m.	4 m.	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.	
Co. Claude..	23	Mère déprim.	Né à terme.....	0	6 m.	?	16 m.	0	+	Sans déformation.....	N'est pas revenu.	
Gi. Raym...	14	0	Née à terme, jumelle..	0	0	0	0	6 m.	+	Sans déformation.....	Amélior. après 1 mois.	
Ha. Guy....	30	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	24 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.	
Lo. Jacques.	17	0	Née à terme.....	0	10 m.	tôt	0	0	+	Genu valgum, adéno-path. t. b.....	Amélior. après 2 mois.	
Lo. Jean....	12	0	Né à terme.....	0	6 m.	0	0	+	0	Genu varum, ne marche pas. adénopath. t. b.	Amélior. après 2 mois.	
Ma. Genev..	23	0	Née à terme, jumelle..	0	4 m.	tôt	14 m.	mixte	0	Sans déformation adéno-path. t. b.....	Amélior. après 1 mois.	
Ma. Yolande	20	0	Née à terme, coquel. à 13 m.....	0	9 m.	?	12 m.	18 m.	0	Genu varum, adéno-path. t. b.....	Amélior. après 3 mois.	
Me. Jean....	16	Père et mère ?	Né à terme.....	0	6 m.	tard	15 m.	+	0	Genu varum adéno-path. t. b.....	Amélior. après 1 mois.	
Ma. Louise..	24	Mère débile, père sourd-m	Née à terme.....	0	9 m.	17 m.	14 m.	18 m.	0	Genu var. et valg. adéno-path. t. b.....	Guérie après 12 mois.	
Mu. Georges.	24	0	Né à terme.....	1	9 m.	tôt	15 m.	18 m.	0	Genu varum adéno-path. t. b.....	En traitement.	
Ma. Germ...	5	1 frère rachit	Née à terme.....	0	10 m.	0	0	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.	
Ma. Madel...	17	1 frère rachit.	Née à terme, sœur de la précédente.....	0	0	0	0	1 m.	+	Sans déform., ne marche pas, ne parle pas...	Guérie après 7 mois.	
Le. Roland..	15	0	Née à terme.....	0	0	tôt	0	9 m.	+	Pied plat.....	Part en nourrice.	
La. René...	21	0	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	11 m.	8 m.	+	Sans déformation.....	En traitement.	
Ly. Robert...	24	Père gazé...	Né à 8 mois.....	0	10 m.	14 m.	17 m.	0	+	Sans déformation.....	N'est pas revenu.	
La. Ghislaine	16	0	Née à terme.....	0	10 m.	12 m.	12 m.	12 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 2 mois.	
La. Louis...	23	2 jumelles, m.	Née à terme.....	0	10 m.	12 m.	12 m.	12 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 2 mois.	

Na.	Antoine.	36	Mère ♀ et goître.	0	Né à terme.	0	0 m.	?	12 m.	13 m.	+	Genu valgum.	Amélior. après 1 mois.
Bl.	René.	17	0	Né à terme.	0	6 m.	tôt	13 m.	13 m.	0	+	Genu varum bil., adénopath. t. b.	Guéri après 5 mois.
Be.	Simone.			Née à terme.	0	5 m.		12 m.	12 m.	0	+	Sans déformation.	En traitement.
Bi.	Renée.	17	0, 4 mort-né.	Née à terme.	0	?	15 m.	0	0	0	+	Sans déformation.	En traitement.
Re.	André.	13	l'ère et mère Σ, 3 enfants	Née à terme.	0	0	9 m.	0	0	0	+	Scoliose.	N'est pas revenu.
La.	Pierre.	13	Mère laryngite, 2 enf. m-nés.	Né à terme.	0	0	9 m.	tard	0	0	0	Genu varum.	Amélior. après 1 mois.
La.	Georges.	36	0	Né à terme.	0	13 m.	tard	26 m.	26 m.	0	+	Genu varum.	Guéri après 5 mois.
La.	Pamela.	17	Mère ♀.	Née à terme.	0	5 m.	tôt	15 m.	15 m.	0	+	Genu varum.	Partie en nourrice.
Le.	Jean.	25	Père ♀.	Né à 8 mois.	0	7 m.	?	22 m.	22 m.	0	+	Genu valgum.	Guéri après 6 mois.
Fe.	Andrée.	21	Mère scoliose rach., 1 mort convulsions.	Née à terme.	1 A	5 m.	tard	19 m.	19 m.	0	+	Genu varum, adénopath. t. b.	Amélior. après 3 mois.
Lé.	Roger.	22	Wasserman 0										
Le.	Bi. Thér.	48	Mère rachitique.	Né à terme.	0	7 m.	tôt	13 m.	13 m.	7 m.	+	Genu varum.	Amélior. après 1 mois.
			Père ♀, mère goître, 3 enf	Née à terme.	0	12 m.	tôt	15 m.	15 m.	4 m.	+	Déformation thorax.	Parti à la campagne.
La.	Lucie.	22	Père ♀.	Née à 8 mois, rougeole à 21 m.	0	9 m. 1/2	12 m.	13 m.	13 m.	12 m.	et mixte	Sans déformation.	Amélior. après 1 mois.
Le.	Louise.	19	0	Née à terme.	0	10 m.	tard	12 m.	12 m.	3 m.	+	Genu valgum.	Amélior. après 2 mois.
La.	Robert.	17	0	Né à terme.	0	7 m.	tôt	12 m.	12 m.	15 m.	+	Genu varum.	Parti à la campagne.
Le.	Christiane	19	0	Née à terme, convuls. toniques.	0	9 m.	tôt	14 m.	14 m.	0	+	Genu varum.	Amélior. après 2 mois.
Le.	Jean.	42	0	Né à terme, Wassermann, 0.	0	8 m.	tard	18 m.	18 m.	22 m.	0	Genu varum bil.	Redressement manuel.
Le.	Bernard.	15	Mérenévropathe.	Né à terme.	0	4 m.	0	12 m.	12 m.	+	0	Genu varum.	Parti à la mer.
Sa.	Marcel.	20	Père ♀.	Né à terme.	0	3 m.	tard	12 m.	12 m.	+	0	Genu valgum.	Amélior. après 1 mois.
Le.	Bernadet.	21	Père gazé.	Née à terme.	0	7 m.	tôt	18 m.	18 m.	+	0	Genu valgum.	Amélior. après 1 mois.
Le.	Roger.	48	Mère rachitique.	Né à terme.	0	7 m.	tôt	18 m.	18 m.	18 m.	+	Thorax en carène, adénopath. t. b.	Amélior. après 2 mois.
Le.	Jacques.	11	0	Né à terme.	0	7 m. 1/2	0	3 m.	3 m.	3 m.	+	Genu varum, adénopath. t. b.	En traitement.
Ca.	Solange.	29	0	Née à 7 m. 1/2.	0	9 m.	tard	20 m.	20 m.	3 m.	+	Genu valg. et var.	Amélior. après 2 mois.
Ca.	Michel.	42	Père gazé.	Né à terme.	0	14 m.	tard	14 m.	14 m.	+	0	Genu valgum.	N'est pas revenu.
Co.	Jeannie.	24	Gr-m. ♀, père repaludéen.	Née à terme.	0	14 m.	8 m.	16 m.	16 m.	+	0	Genu valgum, adénopath. t. b.	En traitement.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			Faus- souches	DÉVELOPPEMENT				ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels			1 ^{er} dent	1 ^{er} mots	1 ^{er} pas		Seln	Biberon		
Ob. Pierre...	36	0	Né à terme.....	0		7 m.	tard	20 m.		2 m.	+	Genu valgum.....	Repart en nourrice.
Ba. André...	36	0	Né à terme.....	0		9 m.	18 m.	18 m.		0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Ba. Simone.	40	Mère névrop	Née à terme, roug. à 12 m. Wasser. 0...	2		12 m.	tôt	15 m.		+	0	Genu varum.....	Partie à la campagne.
Bc. René...	21	Père φ.....	Né à terme.....	0		9 m.	tôt	15 m.		17 m.	+	Prolapsus rectal.....	Guéri après 3 mois.
Ba. Gilbert...	20	Père paludéen	Né à terme.....	0		7 m.	15 m.	0		0	+	Pied valgus.....	Amélior. après 1 mois.
Ba. Marguer.	21	0	Née à terme.....	0		8 m.	tôt	15 m.		17 m.		Sans déform. ne marche plus dep. 6 m..	Marche après 2 mois de traitement.
Be. Daniel...	42	0	Né à terme, rougeole à 36 mois.....	0		9 m.	tôt	18 m.		12 m.		Genu var. et valg.....	Repart en Turquie
Bé Christian.	10	0	Née à terme.....	0		0	0	0		+	0	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois, marche.
Be. Jeanne...	14	Mère mig., père paludéen.	Née à terme, Wasser-mann, 0.....	0		10 m.	0	14 m.		0	+	Genu var., gras.....	Guéri après 4 mois.
Ba. Paul....	22	Mère obèse...	Né à terme.....	0		7 m.	tard	14 m.		19 m.		Sans déformation.....	Guéri après 4 mois.
Ba. Georges..	18	Mère φ.....	Né à terme.....	0		8 m.	tard	14 m.		+	0	Sans déformation.....	Guéri après 4 mois.
La. Jean....	26	Père album..	Né à terme, coqueluc. à 22 mois.....	0		10 m.	15 m.	0		24 m.		Sans déformation, ne marche pas.....	Guéri après 8 mois.
Li. Jean....	24	Père mutilé..	Né à terme.....	0		7 m.	tôt	12 m.		+	0	Genu varum.....	Amélior. après 3 mois.
Lo. Clond...	24	Père φ.....	Né à terme.....	0		9 m.	tard	0		13 m.		Pied plat.....	Parti à la campagne.
Le. Maurice..	21	0	Né à terme.....	0		10 m.	tard	11 m.		+	0	Fracture fémur.....	Amélior. après 2 mois.
Lu. Pierre...	13	0	Né à terme.....	0		12 m.	0	0		+	0	Genu varum, adéno-path. t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Gu. Jacques	20	Père paludéen	Né à terme.....	0		9 m.	0	12 m.		+	0	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Gu. Gaétane.	18	Père φ.....	Née à terme, Wasser-mann 0.....	0		15 m.	0	0		0	+	Sans déformation.....	En traitement.
Gu. Marcelle	23	0	Née à terme.....	0		7 m.	7 m.	15 m.		0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Gu. Jean....	34	0	Né à terme.....	0		8 m.	tôt	14 m.		0	+	Genu varum.....	En traitement.
Gr. Suzanne	19	0	Née à terme.....	0		6 m.	tôt	11 m.		+	0	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Gr. Raym...	19	0	Née à terme, Wasser-mann, 0.....	0		10 m.	tard	0		0	+	Genu valgum adéno-path. t. b.....	Partie à la campagne.
Gr. Georget.	25	Père φ, 1 mort-né	Née à terme, Wasser-mann 0	0		8 m.	20 m.	10 m.		8 m.			

Gi. René...	23	Père φ.....	Né à terme, Wassermann o.....	0	12 m.	tard	0	0	+	Genu varum.....	Parti à la campagne.
Co. Jacquel..	24	Mère dentHut.	Née à 8 mois, Wassermann +.....	1	6 m.	tôt	12 m.	15 m.	0	Prolapsus rectal.....	Guérie après 3 mois.
Gu. Marcel.	18	0	Né à terme.....	0	12 m.	tard	18 m.	+	0	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Gu. Jeanine.	19	0	Née à 8 mois.....	0	12 m.	tard	13 m.	+	0	Genu varum.....	Part à la campagne.
Ga. Paulette.	24	0	Née à 8 mois, jumelle.	0	8 m.	tard	13 m.	0	+	Genu varum bil.....	Part à la campagne.
Cu. Victor..	30	Père φ.....	Né à terme, coquel. à 12 m. Wasserm. o.	2	10 m.	12 m.	17 m.	+	0	Genu valgum, arrêt de marché.....	Amélior. après 3 mois, marche.
Ch. Robert.	23	0	Né à terme, convuls... touiq. Wasserm. o...	1	3 m. 1/2	0	0	0	+	Cyphose.....	Amélior. après 2 mois.
Co. Yvette..	19	Père épilept. ap. commot.	Née à terme.....	0	6 m. 1/2	tôt	10 m.	7 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Re. Lucien.	22	2 jum morts, 1 m. méning.	Née à terme.....	0	12 m.	12 m.	18 m.	4 m.	+	Genu varum luxation congénit.....	En traitement.
Lr. Lucienne	28	0	Née à terme, 8 dents à la fois.....	2 A 5 M.	9 m.	tard	15 m.	+	0	Genu varum adéno-path. t. b.....	Amélior. après 1 mois.
De. Jacquel.	25	0	Née à terme.....	0	4 m.	tôt	20 m.	0	+	Genu varum bil.....	En traitement.
D. R. Raym.	18	Père scoliose rachitique...	Née à terme.....	0	7 m.	tôt	11 m.	12 m.	+	Genu var., gras.....	En traitement.
Du. Marie..	20	Père rachit...	Née à terme.....	0	7 m.	tard	0	2 m.	+	Genu varum.....	Guérie après 4 mois.
Ev. Genev...	30	Mère bronch	Née à terme.....	0	10 m.	0	0	0	+	Sans déformat. Wassermann o.....	En traitement.
Eu. Henri..	16	0	Né à terme.....	0	5 m.	tôt	0	+	0	Genu varum, adéno-path. t. b.....	Guéri après 6 mois.
Er. Pierre..	24	0	Né à terme, rougeole à 12 mois.....	0	9 m.	16 m.	19 m.	2 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Em. Raym..	36	0	Né à terme, rougeole à 12 m. coquel. à 24 m.	0	8 m.	36 m.	0	0	+	Genu varum.....	En traitement.
Ev. Jeanine.	14	0	Née à terme.....	0	6 m.	8 m.	14 m.	8 m.	+	Genu varum.....	Parti à Berck.
Fé. Marcel..	22	Père épileptique.....	Né à terme.....	1 A 3 M.	8 m.	tard	17 m.	+	0	Genu varum, adéno-path. t. b.....	N'est pas revenu.
Fo. Raym..	22	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	15 m.	12 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 4 mois.
Fo. Simone.	22	0	Née à terme.....	0	11 m.	tard	18 m.	12 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Fa. Jacquel.	21	Père cardiaque, 1 mort méningite.	Née à terme, rougeole à 13 mois.....	0	3 m. 1/2	10 m	0	+	0	Sans déformation, ne marche pas.....	En traitement.
Ge. Jean...	24	Mère φ.....	Née césarienne.....	0	4 m	tôt	0	+	0	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Ge. Jacques.	16	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	0	+	0	Scoliose.....	N'est pas revenu.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			Fausses Couches	DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	EVOLUTION
		Héréditaires	Personnels			1 ^{er} dent	1 ^{er} mots	1 ^{er} pas	Sein	Biberon		
Gi. André..	15	0	Né à terme.....		0	11 m.	tard	0	0	+	Genu varum, adénopath. t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Ge. Colette..	23	0	Née à terme.....		0	3 m. 1/2	10 m.	15 m.	+	0	Genu valgum.....	En traitement.
Ro. Roger..	48	Père bronchite.....	Né à terme.....	1 A 4 M.	1 A 4 M.	21 m.	tard	30 m.	4 m.	+	Genu valg. bil. adénopathie t. b.	N'est pas revenu.
Ro. Odette	19	0	Née à 7 mois.....		0	6 m.	tard	0	5 m. et mixte		Sans déformation, adénopathie t. b.	En traitement.
Ro. Guy...	8	0	Né à terme, ictere à naissance.....		0	7 m. 1/2	0	0	0	+	Genu varum.....	En traitement.
Ro. Claude..	15	0	Né à terme.....		0	10 m.	0	0	3 m.	+	Sans déform., gras...	N'est pas revenu.
Re. Maurice.	16	Mère ?	Né à terme, coquel. à 8 m. rougeole à 12 mois.....		0	12 m.	tard	0	0	+	Cyphose.....	Amélior. après 1 mois.
Ro. Gisèle..	22	0	Née à terme.....		0	?	tôt	14 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Ro. Jacques	18	0	Né à terme.....		0	4 m.	16 m.	19 m.	+	0	Sans déformation.....	N'est pas revenue.
Rur. Charles.	8	0	Né à terme.....		0	6 m.	?	?	0	+	Cyphose. Pous. douloureuses.....	N'est pas revenu.
Ro. René...	21	? 1 mort-né..	Né à terme.....		0	5 m.	tôt	12 m.	0	+	Genu varum, adénop. t. b. arrêt de marche pendant 6 mois....	N'est pas revenu.
Ro. Alexand.	16	0	Né à terme.....		0	9 m.	0	0	8 m.	+	Sans déform., gras...	N'est pas revenu.
Ri. Yvonne..	30	0	Née à 8 mois, rougeole à 15 mois.....		0	8 m.	tôt	14 m.	18 m.		Genu varum adénopath. t. b.....	En traitement.
Ca. Jean.	16	0	Né à terme.....		0	10 m.	8 m.	12 m.	0	+	Sans déformat., arrêt de marche.....	En traitement.
Co. Roger..	6	Père gazé....	Né à terme.....		0	0	0	0	+	0	Cyphoscoliose.....	Amélior. après 2 m.
Ri. André..	24	0	Né à terme.....		0	8 m.	12 m.	14 m.	1 m.	+	Sans déformat. Pousées douloureuses...	Guéri après 1 mois.
Ri. Maurice.	16	Mère migr...	Né à terme.....		0	6 m.	0	0	0	+	Genu valgum. Wasermann 0.....	Amélior. après 2 m.
Ri. Jean....	18	0	Né à terme.....		0	14 m.	tard	0	12 m.		Sans déformation, ne marche pas.....	N'est pas revenu.
Be. Raoul...	42	0	Né à terme.....		0	18 m.	tard	22 m.	4 m. mixte, 17 m.		Genu varum.....	Ostéotomie.
Ba. Madel...	27	0	Née à terme.....		0	6 m.	tôt	14 m.	14 m.		Genu varum bil.....	Améliorat. après 1 m.

Bo. Andrée.	19	0	Née à terme, à 12 mois.	0	15 m.	8 m tôt	13 m. 15 m.	0	+	Genu valgum, adéno- path. b.	Amélior. après 3 mois.
Br. Georges	16	Père paludéen	Né à terme.	0	7 m.	tôt	15 m.	+	0	Genu valgum, adéno- path. b.	Amélior. après 1 mois. Guéri après 15 mois.
Br. Roland.	24	Père gazé...	Né à terme.	0	14 m.	tard	0	8 m.	mixte	Scoliose, gen. valg...	Guéri après 15 mois.
Ba. Georges	42	0	Né à terme.	0	?	?	?	0	+	Genu valgum, adéno- path. t. b.	En traitement.
Be. Lucienne.	21	0	Née à terme.	0	9 m.	tard	20 m	0	+	Genu valgum, adéno- path. t. b.	En traitement.
Br. Pierre..	13	0	Né à terme, rougeole à 8 mois.	0	6 m.	0	0	0	+	Cyphoscoliose.	En traitement.
Br. Louise..	30	Père gazé...	Née à terme, rougeole à 18 mois.	1	13 m.	8 m.	12 m.	0	mixte	Genu valgum, adéno- path. t. b.	En traitement.
Bi. Jeanine.	11	0	Née à terme.	0	10 m.	0	0	0	+	Sans déform., obèse..	En traitement.
Be. Pauline.	22	0	Née à terme, dipht.	0	7 m.	?	19 m.	?	?	Genu valgum.	En traitement.
Du. Louise.	24	0	Née à terme.	0	8 m.	tard	18 m.	0	+	Genu valgum.	Amélior. après 4 m.
Ch. Paulette	24	0	Née à terme.	0	11 m.	tôt	18 m.	4 m.	+	Genu valgum, adéno- path. t. b.	En traitement.
Co. Clément	42	0	Né à terme.	0	6 m.	tard	18 m.	22 m.	+	Thorax en carène, adénopath. t. b.	Amélior. après 1 mois.
Ch. Marcel..	48	0	Né à terme.	0	5 m.	tôt	18 m.	2 m.	+	Genu valgum.	En traitement.
Le Jeanine..	16	Père goutteux mère débile	Née à terme, scorbut à 5 mois.	0	8 m.	8 m	0	2 m.	+	Paralégie.	Amélior. après 1 mois.
Co. Lucienne	30	Père bronch	Née à terme.	0	6 m.	tard	15 m.	2 m.	+	Genu valgum, adéno- path. t. b.	Guérie après 5 mois.
Ri. Jeanine..	18	Père gazé mé- re ♀.	Née à terme.	0	7 m.	tôt	12 m.	0	+	Genu valgum.	N'est pas revenue.
Ri. Simone..	20	Père Σ	Née à terme, rougeole à 6 mois.	0	12 m.	tôt	20 m.	6 m.	+	Genu valgum, Was- sermann o.	En traitement.
So. Mathilde	17	Père éthyliq.	Née à terme.	0	7 m.	?	9 m.	0	+	Sans déformation.	Partie à la mer.
Co. André..	48	0	Né à terme.	0	?	?	12 m.	0	+	Prolapsus rectal.	N'est pas revenu.
Co. Pierre..	30	0, 1 frère mort méningite.	Né à terme.	0	4 m. 1/2	?	18 m.	13 m.	+	Genu valgum.	Guéri après 10 mois.
Co. Denise..	9	Sœur du pré- cédent.	Née à terme.	0	0	0	0	+	0	Genu valgum.	Guérie, marche après 5 mois.
Co. Andréé.	24	0, 1 frère mort méningite.	Née à terme.	0	?	?	11 m.	16 m.	+	Genu valgum.	En traitement.
Ca. Andréé.	23	0	Née à 7 mois.	0	9 m	40 m.	16 m.	3 m.	+	Sans déformation.	Guérie après 6 mois.
Co. Micheli.	16	Père ♀.	Née à terme.	0	12 m.	12 m.	0	0	+	Genu valgum, adéno- pathic t. b.	Guérie après 6 mois.
Ch. Delphin	15	0	Né à terme.	0	7 m.	tôt	14 m.	6 m.	+	Genu valgum.	En traitement.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS		Fausses Couches	DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels		1 ^{er} dent	1 ^{er} mo's	4 ^{es} pas	Sein	Biberon		
Bo. François	15	0	Né à terme, convuls. toniques	0	9 m.	0	0	0	+	Cyphose.....	Amélior. après 2 m. 5 dents.
Bo. Raym...	12	0	Née à terme.....	0	12 m.	0	0	9 m.		Cyphoscoliose.....	Amélior. après 3 mois
Bo. Genevi.	18	0	Née à terme, coquel à 4/4 mois.....	0	9 m.	12 m.	15 m.	7 m. et mixte		Genu varum bil....	Amélior. après 5 mois
Bo. Pierre..	15	Mère pleurée, 1 enf. m. méningite... Père gazé...	Né à terme..... Né à terme.....	0 0	4 m 7 m.	0 tôt	0 15 m.	0 3 m.	+	Sans déformation.... Sans déformat., obèse.	En traitement. Amélior. après 1 mois Guéri après 5 mois.
Be. Pierre..	22	0	Née à terme, jumelle. convuls. tonique...	0	12 m.	15 m.	18 m.	mixte		Genu var., nanisme...	Améliorat. après 1 m. part en Italie.....
Be. Gracia..	36	0	Née à terme.....	0	5 m. 1/2	0	18 m.	7 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 3 m.
Br. Colette.	21	0	Née à terme.....	0	0	0	0	+	0	Genu varum.....	Guéri après 12 mois.
Ba. Marcel..	8	0	Née à terme, fontanelles fermées.....	0	0	0	0	+	0	Genu varum.....	
Ba. René...	20	Mère goitre exophtalmiq	Né à terme, convuls. toniques.....	0	6 m.	7 m.	13 m.	16 m.		Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
Ba. Maurice	30	Père q.	Né à terme, convuls. toniques.....	0	8 m.	8 m.	18 m.	0	+	Sans déformation....	En traitement.
Ba. Denise.	31	Père intoxiq	Née à terme.....	0	9 m.	tard	22 m.	17 m.	+	Coxa vara.....	N'est pas revenue.
Bo. Raym...	18	Mère q.	Née à terme.....	0	7 m.	?	13 m.	3 m.	+	Genu valgum.....	N'est pas revenue.
Fe. Jacques.	24	Père e q. 4 enf. m. méning.	Née à terme.....	0	7 m.	12 m.	12 m.	0	+	Genu varum, adénopathie t. b.....	Ostéotomie.
Jo. Jeanne..	11	Père rhumat	Née à 8 mois.....	2	0	0	0	3 m.	+	Sans déformation....	En traitement.
Jo. Robert..	11	Père Japonais	Né à terme.....	0	14 m.	0	0	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 3 mois.
Fl. Georges.	18	0	Née à terme.....	0	7 m.	7 m.	16 m.	0	+	Scoliose à 7 m.....	N'est pas revenu.
Jo. Raym...	17	0	Née à terme.....	0	8 m.	8 m.	0	1 m.	+	Genu varum, adénopathie t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Fr. Georain.	24	0	Née à terme.....	0	6 m.	?	11 m.	11 m.		Genu varum, adénopathie t. b.....	En traitement.
Fe. Jacques	22	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	15 m.	1 m.	+	Genu valgum.....	Amélior. après 3 mois.
Fi. Jeanne..	18	Père gazé ...	Née à terme.....	0	16 m.	13 m	0	1 m.	+	Sans déformat., pousées douloureuses...	N'est pas revenue.
Fe. Gilbert.	19	0	Né à terme.....	0	4 m.	tôt	0	13 m.		Pied plat.....	Amélior. après 2 mois.

Fa. Louise..	12	0	Née à terme.....	0	4 m.	tôt	0	0	+	Sans déformation....	N'est pas revenue.
Fa. Robert.	26	Père gazé, 1 enfant mort convulsions	Né à terme, convuls. toniques	0	4 m	9 m.	17 m.	3 m.	+	Déform. thoraciq....	N'est pas revenu.
Fi. Pierre..	20	Père alcoolique et ? ...	Né à terme.....	0	9 m.	11 m.	17 m.	3 m.	+	Sans déformation....	N'est pas revenu.
Fr. André...	23	0	Né à terme, convuls. toniques	0	8 m.	?	13 m.	0	+	Genu varum, à 13 m.	N'est pas revenu.
Fr. Roger...	27	0	Né à terme.....	0	16 m.	tard	20 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Fr. Louis...	24	0	Né à terme.....	0	7 m.	8 m.	13 m.	19 m.		Prolapsus rectal.....	En traitement.
El. Ali.....	19	Père paludéen	Née à terme.....	0	?	?	?	16 m.		Genu varum.....	Partie pour Maroc.
St. Simone..	40	0	Née à terme.....	0	6 m.	tôt	15 m.	3 m.	et mixte	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
El. Genev... 21	0	0	Née à terme.....	1 1/2	5 m. 1/2	tard	17 m.	0	+	Genu valgum.....	Amélior. après 5 mois
Co. Maurice.	18	0	Né à terme, coquel. à 12 mois.....	0	14 m	0	15 m.	0	+	Genu valgum, gras....	En traitement.
Co. Jean...	12	0	Né à terme.....	0	0	0	0	0	+	Sans déformation....	Amélior. après 1 m., perce une dent.
Hu. Roger..	15	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	15 m.	3 m.	+	Genu varum adéno- path. t. b.....	En traitement.
Hi. Aline...	19	0	Née à terme, rougeole à 13 mois.....	0	6 m.	8 m.	10 m.	mixte		Genu varum, adéno- path. t. b.....	Amélior. après 1 mois. En traitement.
Ge. Pierre...	13	0	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	10 m.	+	0	Cyphoscoliose.....	Amél. après 3 mois.
Gr. Jacques.	17	0	Né à terme.....	0	8 m	tard	0	+	0	Genu valgum.....	En traitement.
Gu. Georges.	22	Père et mère	Né à terme.....	1	6 m.	8 m.	18 m.	+	0	Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
Ga. J.-Jacq..	24	0	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	13 m.	mixte		Genu varum.....	En traitement.
Go. Emile... 22	0	0	Né à terme, convuls. toniques.....	0	10 m	tard	0	2 m	+	Genu varum bil.....	Part à la mer.
Jo. Raym...	14	0	Né à terme.....	1	10 m. 1/2	tôt	12 m	0	+	Genu varum.....	En traitement.
Gu. Rachel..	24	0	Née à terme.....	0	13 m.	tard	0	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Gi. Jacquel.	24	0	Née à terme, coquel. à 18 mois.....	0	11 m.	tard	24 m.	9 m.		Genu valgum, adéno-	Amélior. après 2 mois.
Gu. Mar.-L.	31	0	Née à terme, coquel. à 24 mois.....	0	12 m.	tard	15 m.	11 m.		Sans déform., pous- sées doulour.....	Guérie après 3 mois.
Fo. Pierre...	24	Père paludéen	Né à terme.....	0	11 m.	12 m.	20 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Fo. Jacquel.	24	Père paludéen	Née à terme.....	0	7 m	tôt	12 m.	8 m.		Sans déform., adéno-	N'est pas revenue.
Fr. Roger...	22	0	Né à terme.....	0	14 m.	0	16 m	10 m.		Genu varum bil.....	En traitement.
Fr. Jacquel.	11	0	Née à terme.....	0	0	0	0	0	+	Genu varum, ne se dresse pas.....	Amélior. après 8 mois.
Fe. Raym...	36	0	Née à terme, coquel. à 24 mois.....	1	8 m.	?	12 m.	12 m.		Genu varum.....	N'est pas revenue.
Fo. Albert..	26	0	Né à terme.....	0	10 m.	tard	15 m.	?	?	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.

NOM	ÂGE EN MOIS.	ANÉCÉDENTS		Fais- sés (coches)	DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Pe sonnels		1 ^{re} dent	1 ^{er} mois	1 ^{er} pas	Sein	Biberon		
Fo. Andéo...	18	Mère goître ex-ophtalm.	Née à 8 mois.....	0	14 m.	?	16 m.	+		Genu valgum, fract. tibia	En traitement.
Fa. Paulette	26	0	Née à terme.....	0	14 m.	tard	26 m.	2 m.	+	Sans déform., adénop.	Amélior. après 1 mois.
Du. Odette..	28	0	Née à terme, rougeole à 18 m., dipht. à 26 mois.....	0	8 m.	?	0	13 m.		Genu var. et valg....	Amél. après 1 mois. En traitement.
Ca. Lucienne	18	0	Née à terme.....	0	5 m.	?	12 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Ca. Florence	42	0	Née à terme.....	0	7 m.	0	0	3 m	+	Cyphoscoliose, adénop.	Amél. après 1 mois.
Cha. Jacques	18	Père cardiaq.	Née à terme.....	0	11 m.	tard	12 m.	0	+	Prolapsus rectal.....	N'est pas revenu.
Ch. Paulette	22	0	Née à terme.....	0	5 m.	tôt	0	4 m.	+	Genu valgum.....	Amél. après 4 mois.
Ca. Jacques	21	0	Née à terme.....	0	6 m.	tôt	14 m.	8 et mixte	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenu.
Co. Odette..	23	Père gaze....	Née à terme, jumelle.	0	7 m	?	14 m.	4 m.	+	Genu varum.....	Amél. après 1 mois.
Ca. Camille	14	0	Née à terme.....	0	7 m.	0	0	0	+	Scoliose	Amélior. après 2 mois.
Du. Pierre..	22	1 enf. mort méningite..	Née à terme, convuls. toniques.....	1	9 m.	tard	16 m.	15 m.		Sans déform., adénop. t. b.....	N'est pas revenu.
Ab.	22	0	Née à terme, Barlow à 10 mois.....	3	5 m.	tard	20 m	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Au. Rose....	30	Père comital	Née à terme.....	0	13 m.	tard	26 m.	0	+	Genu valgum, adénop.	Ostéotomie.
An. Suzanne	16	Père gaze....	Née à terme.....	0	12 m.	7 m.	0	0	+	Sans déformation....	Amél. après 4 mois.
Ha. Charlot.	17	0	Née à terme.....	1	11 m.	tard	11 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Ha. Lucienne	23	0	Née à terme, jumelle.	0	10 m.	18 m.	18 m.	4 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Hé. Odette..	21	Père gaze....	Née à 7 mois.....	1	?	?	?	0	+	Cyphose	N'est pas revenue.
He. Marie..	30	0	Née à terme, Wasser- mann 0.....	0	8 m.	10 m.	0	0	+	Scoliose remontant à à 14 mois.....	Amélior. après 2 mois.
Ha. Robert..	24	0	Née à terme.....	0	20 m.	tard	23 m.	14 m.		Genu valgum.....	N'est pas revenu.
He. Michel..	17	Père cardia- que, mère 9	Née à terme.....	0	0	7 m.	16 m.	6 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Ha. Ginette.	28	Mère comit ..	Née à terme.....	0	7 m.	tard	21 m.	15 m.		Sans déform., crise comitales.....	Amélior. après 1 m ^{os} .
Ja. Josette..	30	0	Née à terme.....	0	12 m.	?	18 m.	0	+	Genu varum datant de 22 mois.....	Amél. après 3 mois.
De. René...	30	0	Née à terme.....	0	?	?	?	10 m.		Genu valgum.....	Amél. après 3 mois.
De. Serge...	19	0	Née à terme, entérique.	0	3 m	0	15 m.	0	+	Genu varum, gras....	N'est pas revenu.
Do. Edouard	10	0	Née à terme.....	1 A 6 m.	8 m.	0	0	0	+	Genu varum bib....	Par 1 en nourrice.

De. Germ...	13	0	Née à terme.....	0	10 m.	11 m.	0	6 m.	+	Sans déformation.....	N'est pas revenue.
De. Céline..	18	0	Née à terme.....	0	8 m.	12 m.	0	14 m.		Sans déform., adénop.	Amélior. après 2 mois.
De. Solange	18	0	Née à terme.....	0	10 m.	tôt	13 m.	3 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Do. Marcel..	36	Père φ.....	Née à terme, coqueluc.	0	8 m.	?	14 m.	12 m.		Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
De. Christ..	12	Père paludéen	Née à terme, asphyxiée	0	6 m.	0	0	0	+	Sans déform., gras...	Marche après 4 mois.
De. René...	16	0	Née à terme.....	0	7 m.	0	0	5 m.	+	Genu varum et valg.	Amélior. après 5 m.
Dé. Raym...	16	?	Née à 7 mois, rougeole à 12 mois.....	4	15 m.	0	0	+	0	Pied varus.....	Amélior. après 2 mois.
Du. Germ...	20	0	Née à terme.....	0	6 m.	tôt	tard	18 m.		Genu varum.....	com. à marcher.
Du. Yolande	20	0	Née à terme.....	0	6 m.	12 m.	12 m.	0	+	Sans déformation....	Amélior. après 4 mois.
De. Marg...	18	Père φ.....	Née à terme.....	0	5 m.	12 m.	0	3 m.	+	Sans déformation....	Marche seule ap. 3 m.
Hu. Louis..	24	Père gazé...	Née à terme.....	1	10 m.	8 m.	15 m.	12 m.		Genu varum.....	N'est pas revenue.
Dé. N. Renée	54	Père palud. mère ménin-gite, 2 enf. m. convulsions.	Née à 8 mois.....	0	8 m.	?	12 m.	24 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
De. Marcel..	36	0	Née à terme.....	0	16 m	18 m.	30 m.	6 m.	+	Genu valgum bil.....	Amélior. après 1 mois.
De. Paulette	30	0	Née à terme.....	0	?	?	22 m.	0		Genu varum, adénopathie t. b.....	En traitement.
De. Gilberte	36	0	Née à terme.....	0	6 m.	24 m.	24 m.	18 m		Incurvation tibias...	Part à San Salvador.
Hu. Henriet.	22	0, 1 enf. mort méningite..	Née à terme, convulsions toniques.....	0	9 m.	6 m.	16 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Du.	15	0	Née à terme.....	0	9 m.	tard	13 m.	10 m.	+	Genu valg. et var.....	Amélior. après 1 mois.
Du. André..	36	Mère φ.....	Née à terme.....	0	6 m.	10 m.	15 m.	+		Genu valgum.....	Partie à la campagne.
Dr. Andrée..	18	Mère goître exophthalm.	Née à terme.....	0	8 m.	8 m.	14 m.	0	+	Genu varum bil.....	Amélior. après 2 mois.
Do. Léonie..	6	0	Née à terme.....	0	0	0	0	3 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Di. Marcel..	23	0	Née à terme.....	0	7 m.	18 m.	13 m.	0	+	Genu varum, gras...	Amélior. après 5 mois.
De. Rita...	18	Mère φ.....	Née à 8 m. 1/2, jumelle	2	9 m.	?	15 m.	4 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
De. Solange	19	0	Née à terme.....	0	10 m.	45 m.	13 m.	3 m.	+	Sans déformation....	Amélior. après 1 mois.
De. Hélène..	20	Père gazé...	Née à terme.....	0	5 m.	10 m.	0	0	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.
De. Renée...	28	0	Née à terme.....	2	17 m.	?	17 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 3 mois.
De. Paulette	16	0	Née à terme.....	0	9 m	tôt	16 m.	0	+	Sans déformation....	Amélior. après 2 mois.
De. Renée...	21	0	Née à terme.....	0	tard	?	0	0	+	Genu valgum.....	Amélior. après 1 mois.
De. Jaquel..	8	0	Née à terme.....	0	0	?	0	1 m. 1/2	+	Sans déformation....	N'est pas revenue.
De. Louis...	23	0	Née à terme, entérite..	0	6 m.	?	17 m.	+		Genu varum, rachiti-que gras.....	Part à la campagne.
Du. Germ...	24	?	Née à 8. mois, sour morte méningite...	3	16 m	tard	0	16 m.		Genu varum bil.....	Partie en nourrice.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDE TS		DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héritaires	Personnels	1 ^{er} dent	1 ^{er} mots	1 ^{er} pas	Sein	Biberon		
Da. Roger..	14	Père paludéen	Né à terme.....	12 m.	tard	0	2 m. 1/2	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
De. Philippe	22	0	Né à terme, entérée à 6 m., coquel. à 12 m.	10 m.	tard	0	+		Sans déformation.....	Amélior. apr. 1 mois.
De. Louis...	36	0	Né à terme.....	8 m.	tard	0	0	+	Genu valgum bil.....	N'est pas revenu.
En. Guy...	26	0	Né à terme.....	12 m.	tard	17 m.	7 m.	+	Thorax en carène.....	Amélior. après 4 mois.
Da. Yvonne.	17	0	Née à terme.....	5 m.	9 m.	0	14 m.		Sans déformation.....	N'est pas revenue.
De. Madel...	30	0	Née à terme.....	10 m.	?	24 m.	24 m.		Genu varum.....	N'est pas revenue.
De. Marie...	24	0	Née à terme, rougeole.	6 m.	12 m.	18 m.	3 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
El. Suzanne	18	1 sœur jum. ♀	Née à terme, broncho-pneumonie	12 m.	tôt	18 m.	mixte		Genu varum.....	Amélior. après 5 mois.
El. Charlotte	11 1/2	0	Née à terme.....	9 m.	0	0	8 m.	+	Pied valgus.....	En traitement.
Bo. Lucien.	21	0	Né à terme.....	7 m.	?	45 m.	mixte		Pied valgus.....	Amélior. après 1 mois.
Bo. Robert..	42	0	Né à terme.....	8 m.	?	13 m.	5 m.	+	Thorax en carène.....	Amélior. après 2 mois.
Br. Robert..	19	0	Né à terme.....	7 m. 1/2	7 m.	41 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Br. Jeanin..	19	0	Née à terme.....	10 m.	8 m.	42 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Bo. Jacques.	20	0	Né à terme, broncho-pneum. Entérée à 14 mois.....	4 m.	8 m.	12 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
Bo. Raym...	24	0	Née à 8 mois, rougeole à 12 mois....	7 m.	7 m.	22 m.	12 m.	0	Genu varum, scoliose.	Amél. après 12 mois. Enfant mal soigné.
Br. Louis...	20	0	Né à terme, sœur comitiale.....	3 m. 1/2	7 m.	0	20 m.		Genu varum bil. ad. nopalhie t. b.....	En traitement.
Ch. Paul...	21	Père gaze.	Né à terme.....	?	?	15 m.	1 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 4 mois.
Co. Gaston.	10	0	Né à terme.....	4 m.	tard	0	+		Rachitisme, obèse....	Amélior. après 2 mois.
El. Henri...	13	0	Né à terme.....	12 m. 1/2	tard	0	2 m	+	Fracture cuissco.....	Amélior. après 2 mois.
Be. Robert..	36	0	Né à terme.....	10 m.	11 m.	15 m.	+		Genu valgum bil.....	N'est pas revenu.
Pe. Ida....	17 m.	0	Née à terme.....	15 m.	tard	0	2 m.	+	Genu valgum.....	N'est pas revenue.
Be. Jean....	1 1/2	Père mutilé.	Né à terme.....	10 m.	tard	24 m.	0	+	Genu valgum, scoliose (obèse)	Scoliose guérie. Genu ostéotomisé.

3c. Julien...	14. Père palud...	Née à terme.....	0	4 m.	0	11 m.	11 m. + mixte	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Ch. Bernard	27 0	Né à t., scarl. à 23 m.	0	7 m.	0	17 m.	+	Thorax en carène.....	Très bon état après 8 mois
Du. Roger...	19 0	Né à terme.....	0	7 m.	tard	18 m.		Genu varum, adéno-pathie t. b.....	Amélior. après 1 mois.
Du. Michd.	29 Père gazé, 1 enf. avant terme, mort	Né à terme, convulsions cloniques.....	7	6 m.	tôt	11 m.	3 et mixte	Thorax en carène remontant à 1 mois, après encéphalite...	En traitement.
Bi. Germ...	36 Père φ., 1 frère mort méningite.....	Né à terme, coquel. à 6 mois, rougeole à 34 mois.....	0	6 m.	tôt	14 m.	12 m.	Scoliose.....	N'est pas revenue.
Br. Jacques.	15 0	Né à terme.....	0	9 m.	tard	16 m.	+	Genu varum.....	Guéri après 6 mois.
Ar. Alexand.	36 0	Né à 8 mois, jumeau...	0	9 m.	tôt	17 m.	+	Thorax en carène.....	Amélioration ap. 3 m.
Ap. Jacquel.	19 0	Née à terme.....	0	6 m.	tard	17 m.	+	Léger varus, adéno-pathie t. b.....	Amélior. après 3 mois.
An. Lucien.	24 0	Né à 7 mois.....	0	?	?	?	24 m.	Pas de déformat. Ne marche pas.....	Pied redressé.
Al. Joseph...	24 2 enf. morts-nés.....	Né à terme.....	0	?	?	?	9 m.	Genu varum bil.....	N'est pas revenu
Av. Jacquel.	15 0	Née à terme.....	0	5 1/2	tôt	13 m.	+	Genu valg. gauche.....	Amélior. après 3 mois.
An. Pierre...	21 Mère cardiaq. père réformé n° 1...	Née à terme.....	0	5 1/2	tôt	13 m.		Genu valg. gauche.....	N'est pas revenue.
30. Jacquel.	19 Père φ.....	Né à terme.....	0	6 m.	0	11 m.	0	Genu varum, adéno-pathie t. b.....	Amélior. après 1 mois
Denise...	22 0	Née à terme.....	1 A	7 m.	tard	16 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Bo. Chaulo...	22 Père palud...	Née à terme.....	2 M.	9 m.	tôt	15 m.		Crises doulour. Refuse de marcher.....	N'est pas revenue.
Bo. René...	26 0	Né à terme.....	0	5 m.	9 m.	12 m.	+	Thorax en carène.....	En traitement.
Bo. Lucienne	13 Père bl. guer	Né à terme.....	0	6 m.	tard	13 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Bo. René...	30 Père cardiaq	Née à terme.....	1 A	5 m.	12 m.	10 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Br. Lucienne	22 0	Née à terme.....	3 M.	10 m.	tard	16 m.	+	Sans déformation.....	Amélior. après 2 mois.
Lucien...	18 Père gazé...	Née à terme.....	4 A	9 m.	5 m.	9 m.	2 m.	Genu valgum bil.....	Amélior. après 2 mois.
Ma. Louise...	33 0	Née à terme.....	6 M.	12 m.	13 m.	18 m.	12 m	Genu valgum.....	Amélior. après 2 mois.
Me. Robert...	19 0	Née à terme.....	0	7 m.	?	45 m.	mixte	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Me. M.-Ant.	24 Mère adén. φ.	Né à terme.....	0	8 m.	tôt	17 m.	+	Genu varum, adéno-path. t. b.....	En traitement.
Lo. Christ...	13 0	Née à terme, spina ventosa cubitus gauche.....	0	12 m.	14 m.	18 m.	2 m.	Genu varum.....	Guérie après 5 mois
Lo. Pierre...	1 0	Née à terme.....	0	5 1/2	0	0	0	Ne se redresse pas. Sans déformation...	Se tient debout après 3 m. Com. à march.
		Née à terme.....	0	9 m.	?	0	0	Genu valgum.....	Amélior. après 5 mois.
		Né à terme.....	0	9 m.	?	0	0	Genu valgum.....	Marche seul,

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			Fausses Couches	DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Il/réditaires	Personnels			1 ^{er} dent	1 ^{er} mois	1 ^{er} pas	Sain	Biberon		
La. Madel...	21	0	Née à terme.....	0	0	9 m.	?	17 m.	0	+	Sans déformation.....	En traitement.
La. Gaston..	12	Père éthyl...	Né à terme, convuls.	1 à 2 m.	0	5 m. 1/2	tôt	0	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
La. Paulette.	24	0	Née à terme.....	0	0	6 m.	?	18 m.	1 m.	+	Genu varum, adénopathie t. b.....	En traitement.
Ko. Jacques.	20	0	Née à terme.....	0	0	5 m.	tôt	18 m.	0	+	Genu varum.....	En traitement.
Jo. Paulette.	21	0	Née à terme convulsions.....	0	0	12 m.	tard	0	0	+	Genu valgum.....	Amélior. après 3 mois.
Ja. Edouard	27	Père gazé.....	Né à 8 mois.....	0	0	?	15 m.	45 m.	+	+	Déform. thoraciq.....	En traitement.
Jo. Jean....	22	Père φ.....	Né à terme.....	0	0	8 m.	tard	0	0	+	Né se tient pas.....	Amélior. après 1 mois.
Ha. Denise..	11	Père cardiaq.	Née à terme.....	0	0	10 m.	0	0	0	+	Genu varum, adénopathie t. b.....	En traitement.
Ho. Antoin..	13	1 mort-né	Née à terme.....	0	0	6 m.	tôt	0	12 m.		Genu varum g.....	N'est pas revenue.
Hé. René....	23	0	Née à terme, rougeole à 20 mois.....	0	0	6 m.	tôt	15 m.	16 m.		Genu valgum.....	Parti à la campagne.
He. Henri..	17	0	Née à terme.....	0	0	6 m.	?	46 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 mois.
No. Henri..	4	Père éthyl...	Née à terme.....	0	0	»	»	»	0	+	Cyphose.....	Guérior après 7 mois.
He. Sarah..	16	0	Née à terme.....	0	0	6 m.	tôt	0	+		Genu varum.....	N'est pas revenue.....
Yv. Louis...	19	0	Née à terme.....	1	0	4 m	?	17 m.	15 m.		Genu varum.....	Parti à la campagne.
Ma. Jeanne..	36	0	Née à terme.....	0	0	13 m	tard	18 m.	0		Genu varum.....	Amélior. après 3 mois.
Mé. Odette..	42	0, 7e enfant.	Née à terme.....	0	0	8 m.	tard	0	+	0	Genu var. et valg., incurv. tib., adénop.....	Ostéotomie.
Ma. Maxence	17	0	Née à terme.....	0	0	12 m.	tôt	16 m	9 m.	+	Genu varum.....	En traitement.
Ma. André..	9	0, 2 morts-nés, Wasserm 0	Né à terme.....	1 à 6 m.	0	3 m.	0	0	7 m.	+	Cypho-scoliose.....	Amélior. après 3 mois.
Me.....	22	Mère φ.....	Née à terme.....	0	0	?	?	17 m.	3 m. 1/2	+	Gonflement des épiphyses.....	En traitement.
Na. Jaquel.	39	0	Née à terme.....	0	0	6 m.	tôt	18 m.	0	+	Sans déformation.....	Amélior. après 2 mois.
Ma. Pierre..	42	roug. à 23 m Père rhumat.	Né à terme.....	0	0	13 m.	7 m.	12 m.	18 m.		Genu varum, adénopathie t. b.....	N'est pas revenu.
Ma. Denise..	28	Père φ.....	Née à terme, convul. rougeole à 2 ans....	0	0	6 m.	0	0	8 m.	+	Genu valgum, adénopathie t. b.....	Très améliorée après 1 mois de traitement.
Di. André..	19	0	Née à terme.....	0	0	9 m.	15 m.	16 m.	0	+	Genu varum.....	Amél. après 1 mois.

Al. Jeanne.	20	0	0 m. entrée à 7 m.	0	9 m.	tôt	24 m.	0	+	Sans déformation....	Amélior. après 2 mois.
Mo. Georges	36	Père rachitiqu	Née à terme, Wassermann 0.....	0	4 m.	tôt	0	0	+	Sans déformation. Ne marche pas.....	Guérie après 6 mois. Parti à San Salvador
Mo. Paulette	36	0	Née à terme, rougeole à 12 m., entérite....	0	?	?	?	6 m.	+	Scoliose à 10 mois....	N'est pas revenue.
Ma. André..	45	0	Née à terme, convuls...	0	5 m.	tôt	20 m.	mixte	+	Incurv. tibias.....	Se redresse après 1 m. Se tient debout.
Ma. Jacques	12	Parents ?	Née à terme.....	1	0	0	0	0	+	Sans déformation. Paresie 2 jambes.....	Amélior. après 3 mois.
Mo. Genev..	16	Père ?	Née à terme.....	1 A	8 m.	tôt	11 m.	0	+	Cypho-scoliose.....	Amélior. après 1 mois.
Mo. Roand.	16	0	Née à terme.....	6 M.	4 m.	tôt	14 m.	+	0	Sans déformation, douleurs osseuses.....	N'est pas revenu.
Ma. Germ..	4	Mère mitrale.									
Mi. Marc...	36	0	Née à 8 mois.....	0	7 m.	»	17 m.	5 m.	+	Scoliose.....	Très amél. après 3 m.
		jumelle.....	Née à terme.....	0	7 m.	tôt	»	5 m.	+	Genu valgum, arrêt de marche.....	Amél. Remarche après 2 mois.....
Ma. Raym..	16	0	Née à 8 mois.....	0	10 m.	tard	14 m.	15 m.	+	Sans déformation....	Amél. après 1 mois
Mo. Jeanne.	16	0	Née à terme.....	0	6 m.	?	46 m.	2 m.	+	Genu varum.....	Amél. après 2 mois.
Ma. Marcel..	36	0	Née à terme.....	0	5 m.	0	35 m.	45 m.	+	Pas de déformation....	En traitement.
Mo. Alice...	18	0	Née à terme.....	0	6 m.	tôt	10 m.	6 m.	+	Genu varum.....	Amél. après 2 mois.
Ma. Pierre..	17	0	Née à 8 mois.....	0	6 m.	0	0	0	+	Pas de déformation....	N'est pas revenu.
Io. Pierre..	21	0	Née à terme.....	0	?	?	?	40 m.	+	Sans déformat. doul.	N'est pas revenu.
Mo. Michel.	20	0	Née à terme.....	0	3 m.	17 m.	46 m.	3 m.	+	Genu varum, adénosscuses.....	N'est pas revenu.
Me. Simone.	16	0	Née à terme.....	0	4 m.	»	10 m.	7 m.	+	path. t. b.....	Guérison après 7 mois.
Mo. Simone.	18	0	Née à terme.....	0	10 m.	»	17 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 4 mois.
Mi. Michel.	15	Parents asth.	Née à terme.....	0	?	?	0	0	+	Genu valgum.....	Amél. après 2 mois.
Mé. Lucien..	18	Mère ?	Née à terme, entérite, strabisme.....	0	2 m. 1/2	tôt	16 m.	0	+	Ne se dresse pas.....	Amél. après 1 mois.
Mé. Pierre..	21	0	Née à terme.....	0	7 m.	15 m.	45 m.	7 m.	+	Genu varum et valg....	Guérie après 6 mois..
Ma. Jean...	22	0	Née à terme.....	0	7 m.	tôt	12 m.	3 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Ma. Marcel..	46	0	Née à terme.....	0	?	?	0	0	+	Ne se dresse pas.....	N'est pas revenu.
Ma. Jacquel..	25	0	Née à terme.....	0	8 m	tard	14 m.	16 m.	+	Prolapsus rectal.....	Guérie après 1 mois.
Ma. Sonia...	36	0, 6 ^e enfant.	Née à terme.....	0	6 m.	tôt	10 m.	16 m.	+	Prolapsus rectal.....	Amél. après 1 mois.
Ma. Marg...	19	Père bronch.									
		chronique,									
		19 enfants.,	Née à terme, convuls.	0	12 m.	14 m.	14 m.	0	+	Genu varum, adénopathic t. b.....	En traitement.
Po. Simone.	18	0	Née à 8 m., 1 fr. né à 8 m. mort de méning.	0	9 m.	tard	0	3 m.	+	Scoliose.....	Amél. après 1 mois.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS			DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels	Fausses Couches	1 ^{re} dent	1 ^{ers} mots	1 ^{er} pas	Sein	Biberon		
Fr. Emile..	24	0	Né à terme, entérite..	0	?	?	?	0	+	Déformation thoraciq. adénopathie.....	Très amél. après 2 m.
Mo. René...	14	Père paludéen	Né à terme.....	0	9 m.	tard	0	0	+	Genu varum.....	Marche seul après 3 m. Guéri après un an.
Na. Huguet.	10	Père gaze....	Née à terme.....	0	9 m.	0	0	0	+	Cyphose.....	Amél. après 2 mois.
Mo. Jacquel..	18	Wasserman +	Née à terme.....	4	10 m.	tôt	10 m.	0	+	Genu varum.....	Guérie après 4 mois.
Mi. Erasme..	20	0	Né à terme.....	0	8 m.	»	11 m.	+	0	Genu varum.....	En traitement.
Ma. André...	20	0	Né à terme, convuls.	0	6 m.	tôt	0	0	+	Genu valg. bil.....	Commence à marcher après 3 m. Amél.
é. Pierre..	20	0	Né à terme, broncho pneum. à 14 mois.	0	6 m.	tôt	12 m.	+	0	Genu varum bil.....	En traitement.
Ma. Jean...	13	0	Né à terme.....	0	9 m.	12 m.	0	0	+	Ne peut se dresser....	Amélior. après 3 mois. Com. à marcher.
Ma. Joseph.	9	Mère ?.....	Né à terme, convuls. à 8 mois.....	0	0	0	0	0	+	Cyphose.....	N'est pas revenu.
Ma. Jean....	22	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	12 m.	18 m.	+	Genu varum.....	Très am. après 2 mois.
My. André...	22	Père rachiti- que, mère ?	Né à terme, rougeole, coquel., 2 hernies..	0	9 m.	tard	19 m.	1 m.	+	Genu varum bil.....	Très amél. après 1 m.
Ma. Lucien..	23	Père gaze....	Née à terme.....	0	6 m.	0	0	15 m.	+	Genu valgum.....	Très amél. Marche seu- le après 3 mois.
Mo. Fabien..	19	0	Née à terme, coquel. à 3 mois.....	1	9 m.	tôt	8 m.	+	0	Genu valgum.....	En traitement.
Mo. Marcel.	19	0	Né à terme.....	2	9 m.	?	16 m.	0	+	Sans déformat. Prolap- sus rectal.....	En traitement.
Mu. Fernande	30	Père éthyliq., 7 ^e enfant...	Née à terme.....	0	14 m.	tard	0	22 m.	0	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Re. Irène...	18	0	Née à terme, entérite à 6 mois.....	0	5 m.	?	17 m.	0	+	Genu varum.....	Amélior. après 1 m.
Ba. René....	22	0	Né à terme.....	0	6 m.	tôt	15 m.	10 m.	+	Genu varum, adé- nop. t. b.....	Très amél. après 6 m.
Ri. Marcelle	24	Père mutilé..	Née à terme, convuls.	0	5 m.	?	?	0	+	Genu varum, adénop. t. b.....	Amél. après 1 mois.
Ba. Marg...	24	Père ? et card.	Née à terme, coquel. à 8 mois.....	0	7 m.	?	0	0	+	Genu valg., adénop. t. b.....	En traitement.
Ro. Marthe..	20	0	Née à terme, diarrhée.	0	13 m.	?	0	1 m.	+	Genu valgum.....	N'est pas revenue.

no.	Na.	Généralité non famil., père ♀	Née à terme, coquel. 6 m. ostéite bacillai- re du calcaneum....	9 m.	9 m	0	0	+	Genu varum, prolap- sus rectal.....	Guérie après 4 mois.
Pe.	Violette.	0	Née à terme.....	7 m	?	46 m	0	+	Genu varum, prolap- sus rectal.....	Très grande amél. après une année.
Pr.	Andrée..	Père et mère ♀.....	Née à terme, convuls- sions.....	?	16 m.	0	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Pé.	Jacques..	0	Né à terme.....	6 m.	0	0	+	0	Scoliose à 6 mois.....	En traitement.
Pl.	Odette..	Mère ♀.....	Née à terme.....	7 m.	8 m	21 m.	0	+	Genu valgum.....	En traitement.
Po.	Georges.	0	Née à terme.....	9 m.	tôt	24 m.	12 m.	+	Genu varum bil.....	En traitement.
Pa.	Roger..	Mère sc. rach. 0	Né à terme, convuls- sions.....	6 m.	8 m.	14 m.	0	+	Déform. thoracique..	En traitement.
Pl.	Roger..	0	Né à terme, bronchite à 8 mois.....	6 m.	0	0	9 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Pa.	Pierre..	0	Né à terme.....	10 m.	tard	16 m.	?	?	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Po.	Patisson.	0	Né à terme.....	11 m	12 m.	0	12 m	+	Genu varum.....	Parti Guadeloupe.
Po.	Violette.	Père gazé....	Née à terme.....	11 m	tard	45 m.	0	+	Pied plat valgus.....	En traitement.
Pe.	Louise..	0	Née à terme.....	8 m.	tôt	43 m.	8	+	Genu varum. Arrêt marche 16 à 19 m.	Très améliorée après 7 mois.....
Ta.	Hélène..	Père ♀.....	Née à terme.....	13 m.	12 m.	0	6 m.	+	Fracture tibia.....	N'est pas revenue.
To.	Monique	0	Née à terme.....	6 m.	»	48 m.	9 m.	+	Genu varum bil.....	Très amél. après 2 m.
Ti.	Rolande.	Mère album.	Née à terme, conv. to- niques.....	0	tôt	16 m.	0	+	Sans déformation.....	N'est pas revenue.
To.	Simone.	0	Née à terme.....	9 m.	tard	43 m.	2 m.	+	Genu varum.....	Amélior. après 2 mois.
Tr.	Paulette.	Mère ♀.....	Née à terme, bron- chite convulsions..	13 m.	tard	43 m.	0	+	Genu varum.....	Ostéotomie.
Te.	Cather..	0	Née à terme, coqueluc.	13 m.	15 m	43 m.	14 m.	+	Prolapsus rectal.....	En traitement.
St.	Marcel.	Père scoliose rachit.	Né à terme, coqueluc.	12 m	tard	41 m.	17 m.	+	Genu varum adénop. 12 mois	Très amélioré après 12 mois
Sa.	Simone.	0	Née à terme, entérite à 6 mois.....	9 m.	»	13 m.	1 m.	+	Prolapsus rectal.....	En traitement.
Sc.	Fernand	0	Né à terme.....	8 m.	0	0	0	+	Genu varum.....	En traitement.
St.S.	Christ.	0	Née à terme.....	12 m.	»	14 m.	2 m.	+	Genu varum, forte adénopathie.....	En traitement.
Ra.	Germ... 33	0	Née à terme, jumelle..	12 m.	tard	0	mixte	+	Genu varum gravé....	Très amél. après 3 m.
Ro.	Madel... 18	0	Née à terme, bronchite à 15 mois, rougeole à 16 mois.....	12 m.	tard	0	1 m.	+	Sans déformation, ne se tient pas.....	Après 4 mois, marche seule, se tient de- bout.
Ru.	Jean.... 24	0	Né à terme.....	13 m.	18 m.	13 m.	14 m.	+	Genu varum, grave..	Très amél. après 7 m.
Ro.	Yvonne.	Père album. 2 frères m à 10 et 18 j.	Née à terme.....	8 m	0	0	12 m.	+	Sans déformat., dent. d'Hutchinson.....	Grosse amél. après 2 mois.
Ro.	Gisèle... 33	0	Née à terme.....	?	?	45 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenue.
Ri.	Simone.. 27	0	Née à terme.....	?	?	24 m.	12 m.	+	Genu valgum.....	N'est pas revenue.

NOM	ÂGE EN MOIS	ANTÉCÉDENTS		DÉVELOPPEMENT			ALIMENTATION		ÉTAT ACTUEL	ÉVOLUTION
		Héréditaires	Personnels	1 ^{re} dent	1 ^{re} mots	1 ^{re} pas	Solo	Biberon		
Va. T. Pierre	24	Mère φ, 1 frère mort ménigite.....	Né à terme, rougeole, coquel., broncho-pn.	6 m.	21 m.	0	2 m.	+	Sans déformation, ne peut se tenir.....	N'est pas revenu.
Vi. Jaquel.	21	0	Née à terme.....	5 m.	»	41 m.	14 m.	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.
Wi. Jeanine	30	0	Née à terme.....	13 m.	10 m.	46 m.	3 m.	+	Genu valg., gras....	Amélior. après 2 mois.
Wi. Maurice.	36	Mère albumine.....	Né à terme, ictere, Wassser +, coquel..	»	tôt	»	1 m.	+	Genu valg., rachitique gras.....	Très amél. après 3 m.
Va. Jean....	24	0	Né à terme.....	8 m.	»	40 m.	0.	+	Genu varum, grave, début à 10 mois....	N'est pas revenu.
We. Raym..	42	Père φ.....	Né à terme, adénoplasie t. b.....	4 m.	tôt	14 m.	13 m.	0	Thorax en carène....	N'est pas revenu.
Va. Gisèle...	16	0	Née à terme.....	8 m.	0	42 m.	mixte	+	Genu varum bil.....	Amél. après 3 mois.
Ve. Roger..	20	0	Né à terme, 1 frère mort ménigite....	7 m.	tôt	41 m.	3 m.		Genu varum bil., adénoplasie.....	N'est pas revenu.
Vi. Raymond	28	0	Né à terme, entérite à 12 mois.....	5 m.	»	48 m.	0	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.
Vi. Paulette	36	0	Née à 8 mois, 1 frère mort ménigite.....	9 m.	tard	44 m.	4 m.	+	Genu varum bil.....	N'est pas revenue.
Vi.-L. Gisèle	18	0	Née à terme, vomiss.	6 m.	16 m.	0	0	+	Genu valgum, adénop.	N'est pas revenue.
Va. Jean...	10	0	Né à terme, convuls..	7 m.	0	0	6 m.	+	Cyphose.....	N'est pas revenu.
Vi. Etienne.	19	0	Né à terme.....	15 m.	tard	17 m.	0	+	Genu valg. et var....	N'est pas revenu.
To. Joseph.	16	0	Né à terme.....	14 m.	tard	12 m.	14 m.	+	Genu varum.....	N'est pas revenu.

Conclusions

1° Le rôle du système nerveux dans l'étiologie du rachitisme, paraît avoir été trop négligé jusqu'ici ; et il y aurait lieu de rechercher, tant par l'observation que par l'expérience, jusqu'à quel point il intervient dans cette étiologie.

2° L'influence des *vitamines* est actuellement l'objet d'expériences qui ont conduit déjà à des résultats des plus importants.

En régissant l'utilisation, et par conséquent la fixation dans l'économie des substances destinées à subvenir aux besoins de la cellule, ces *facteurs de la nutrition* favorisent le fonctionnement normal du système nerveux.

3° Le développement anormal des rachitiques, tant nourris au sein que nourris au biberon, à l'aide de laits frais ou stérilisés, [et notre statistique portant sur un nombre assez considérable (720) de cas confirme cette assertion], tend à faire admettre dans la genèse de cette affection un trouble de la cellule nerveuse conditionnant les troubles digestifs, indiscutables, et non sous leur dépendance comme il a été admis jusqu'à présent.

Les excellents effets obtenus dans le traitement ration-

nel du rachitisme à l'aide des modificateurs de la nutrition : phosphore, mercure, iode, calcium, magnésium, fer, entraînant une modification secondaire du système nerveux soit central, soit sympathique, viennent à l'appui de l'importance du rôle qu'il faut attribuer au système nerveux dans l'étiologie du rachitisme.

Les échecs observés à la suite de la seule modification du régime alimentaire ou de l'emploi des substances thérapeutiques : adrénaline, corps thyroïde, etc., sont encore en parfaite concordance avec cette opinion. La modification du régime alimentaire sans intervention des médicaments nervins dont nous préconisons l'emploi est presque toujours mal acceptée en raison de l'inappétence, de l'atonie cellulaire et des troubles gastro-intestinaux coexistant avec le rachitisme.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

BROCA.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- GLISSONIUS. — De Rachitide sive morbo puerili, qui « the Rickets » dicitur. — Londres, 1660.
- VAN SWIETEN. — Commentaires des aphorismes de Boerhaave. — Lyon, 1770 (pour l'historique).
- LEVACHER DE LA FEUTRIE. — Traité du Rachitis. — Paris, 1772.
- ANTOINE PORTAL. — Observations sur la nature et sur le traitement du Rachitisme ou des courbures de la colonne vertébrale et de celles des extrémités supérieures et inférieures. — Paris, 1797.
- RUFZ. — *Gazette Médicale de Paris*, 1834.
- JULES GUÉRIN. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 13 juillet 1837 ; et *Gazette Médicale de Paris*, 1837-1838 ; et Mémoire sur le Rachitis, in *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1839.
- GUERSANT. — *Gazette Médicale des Hôpitaux*, 1846.
- KOELLIKER. — *Micros, Anat.*, t. XI, 1848-1849.
- PAUL BROCA. — *Bulletins de la Société Anatomique de Paris*, 1852.
- BEYLARD. — Du Rachitis, de la fragilité des os et de l'ostéomalacie. — Thèse de Paris, 1852.

- WIRCHOW. — Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. — In *Archiv. f. pathol. anat.*, V, 1853.
- H. MÜLLER. — *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie*, IX ; et *Entwicklung der Knochen Substanz.* — Leipzig, 1858.
- BOUVIER. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 avril 1837 ; et *Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur*, Paris, 1858.
- FRIEDLEBEN. — Die Constitution wachsender und rachitischer Knochen, etc. — In *Archiv f. Kinderheilkunde*, Berlin, 1860.
- TROUSSEAU. — *Gazette Méd. des Hôpitaux*, 1848 ; et *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1862, t. II, p. 783.
- RITTER VON RITTERSHEIM. — *Die Pathol. und Therap. der Rachitis.* — Berlin, 1863.
- LÉON TRIPIER. — Article RACHITISME du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, t. I, 3^e série, p. 652, et *Recherches sur la production artificielle du Rachitisme* ; in *Archives de physiologie normale et pathologique* ; 2^e série, t. I, p. 108, 1874.
- PARROT. — Perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge. — In *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879, p. 769.
- PARROT. — La syphilis héréditaire et le Rachitis. — Paris, 1886.

RIBADEAU-DUMAS et ROUSSY. — Influence des lésions nerveuses expérimentales sur la prolifération de la moelle osseuse. — Société de Biologie, 24 octobre 1908.

MARFAN. — Article RACHITISME du *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Gilbert et Thoinot, t. XXXIX, Paris, 1911.

MARFAN. — Le Rachitisme et sa pathogénie. — *Actualités médicales*, Paris, 1911 (Conf. p. 29).

AUGUSTE BROCA. — Chirurgie infantile, Paris, 1914, p. 124.

E. M. DELF. — *Biochemical Journal*, 1918, t. XII, p. 416 et 448.

MOURIQUAND et MICHEL. — *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, 1920 à 1923 ; et *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1922 et 1923.

MARFAN. — Quatre leçons sur le Rachitisme. — Paris, 1923.

LOPEZ LOMBA. — Etudes expérimentales et critiques sur l'avitaminose. — *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1923.

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES

